

Lane Medical Library

Sepsis nach Zahnerkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ernst Dießl

München 1935

Sepsis nach Zahnerkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Ludwig - Maximilians - Universität München

vorgelegt von

Ernst Dießl

München 1935

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer am Rhein

Referent: Prof. Dr. L. Haymann.

Tag der mündl. Prüfung: 25. Nov. 1935

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Bezeichnung Sepsis ist sehr alt und bestand schon lange vor Beginn der bakteriologischen Ära. Früher verstand man darunter das Überschwemmen des Blutes mit einem einheitlich gedachten Fäulnisgift, das von einer jauchigen Wunde ausging, den ganzen Organismus vergiftete und so zu einer Allgemeininfektion mit Fäulnisstoffen führte. Man bemühte sich, diese Fäulnisprodukte näher zu bestimmen und es kam zur Darstellung des Sepsins, des Pyrotoxins und ähnlicher den Alkaloiden nahestehender und als Ptomaine und Toxalbumine bezeichneter Substanzen. Später trat dann an die Stelle dieser Fäulnisgifte eine ganze Reihe von giftigen Stoffen, deren Entstehung nicht auf die Gewebefäulnis an sich, sondern auf Anwesenheit und Lebenstätigkeit von Mikroorganismen zurückgeführt wurde.

Daß die Endprodukte der Fäulnis an sich zwar giftig sind, aber selbst keine Sepsis zu erzeugen vermögen, wurde von Weber und Billroth bald erkannt, und da die Sepsis sich auch von nicht jauchenden, sondern nur eiternden Wunden aus entwickeln konnte, so kamen in der Hauptsache Stoffwechselprodukte und Leibessubstanzen der Mikroorganismen in Frage, wie wir sie später allmählich als Toxine, Endotoxine, Proteine usw. kennen lernten. Robert Koch setzte dann statt dieser Giftstoffe, die vom Jauche- oder Eiterherd aus in das Blut eindringen sollten, die Bakterien selbst, und mit Koch verstand in der Folgezeit ein großer Teil der Gelehrten unter Sepsis „eine rapid tödlich verlaufende übertragbare Wundinfektionskrankheit, bei welcher das Blut der Träger des Virus ist“. Die Bakterien sollten demnach im Blut kreisen und lebens- und vor allem vermehrungsfähig sein. Diese Vermehrung der Mikroorganismen im Blute selbst ohne Bildung metastatischer Eiterherde galt als das die Sepsis kennzeichnende Merkmal. Von ihr unterschied man die Intoxikation, d. h. die Wirkung der ins Blut aufgenommenen Giftstoffe. Da man aber fand, daß beim Vorhandensein von Bakterien und deren Vermehrung im Blut von den Mikroorganismen fast immer giftige Substanzen und Zerfallsprodukte ausgeschieden werden, so nahm man an, daß mit der Bakteriämie zusammen meist auch eine Toxinämie vorhanden sei. Durch das Bestreben vieler Autoren

jedoch, diese so ungleichen und doch vielfach ineinander übergehenden pathologischen Vorgänge mit besonderen Namen zu belegen, entstand schließlich eine sehr unangenehme Verwirrung, die manchen veranlaßte, die Bezeichnung wie Septikämie, Septämie, Bakteriämie, Pyämie, Toxinämie usw. fallen zu lassen und alle unter die Sammelnamen von Sepsis und Pyämie zusammenzufassen.

Heute versteht man unter Sepsis verschiedenartige bakterielle und toxische Allgemeininfektionen, die alle das gemeinsame Merkmal haben, ihren Ausgangspunkt von einem Infektionsherd zu nehmen. Von diesem Herd aus werden dauernd oder schubweise pathogene Keime in die Blutbahn entsandt. Die Herderkrankung kann im klinischen Bilde ganz oder teilweise in den Hintergrund treten. Die Bezeichnung „Sepsis“ ist aber erst von einer bestimmten Schwere der Krankheitserscheinungen an verwendbar, vorher kann man nur von einer Allgemeinreaktion des Körpers sprechen. Neuerdings wird vielfach eine pyogene, nicht metastasierende Allgemeininfektion mit dem Namen „Sepsis“ und eine pyogene, metastasierende Allgemeininfektion mit dem Namen „Pyämie“ belegt. Noch genauer geht hier *Lexner* vor. Er trennt eine bakterielle Allgemeininfektion einerseits, welche in eine pyogene, putride und spezifische zerfällt, von einer toxischen Allgemeininfektion andererseits, welche er wieder nach ihrem Zustandekommen durch Tier-, Bakterien- oder Gewebsgifte besonders einteilt. Die bakterielle Allgemeininfektion erhält noch eine Unterteilung je nach ihrem Verlauf mit oder ohne Metastasen.

Beinahe alle für die Menschen pathogenen Mikroorganismen können nun zu einer Allgemeininfektion führen, wenn auch Streptokokken und Staphylokokken sie zweifellos am häufigsten verursachen. Aber fast bei jeder gewöhnlichen Infektion gelangen Bakterien ins Blut, ohne daß es dabei immer zur Allgemeininfektion zu kommen bräuchte. Es spielt hier offenbar die Virulenz eine große Rolle. Die Keime können von vorne herein eine hohe Virulenz besitzen, können sie aber auch erst an der Infektionsstelle oder durch die vielfach umstrittene Umwandlung in andere Bakterien erhalten.

Nicht minder wichtig ist für das Zustandekommen einer Allgemeininfektion die Disposition eines infizierten Organismus. Die ins Blut eingedrungenen Erreger sollen nach Forschungen vieler namhafter Gelehrter entweder durch die bakteriziden Eigenschaften des Blutes vernichtet werden können, wie es *Weil* bei Kaninchen im strömenden Blut feststellte, oder aber sie könnten bei

hinreichender Virulenzstärke und Schwächung der Widerstandskraft des Körpers durch irgendwelche Einflüsse, wie Hunger, Kälte, Ermüdung usw. lebendig bleiben und sich, was von anderen Autoren vollständig abgelehnt wird, im Blute selbst vermehren. Dabei ist ihr Verhalten im Blut besonders von amerikanischen Forschern wie *Rosenow* in ganz bestimmter Weise charakterisiert worden. Die beiden Theorien, welche man in Amerika mit umfangreichen bakteriologischen Untersuchungen und einer großen Zahl von Tierversuchen zu beweisen versucht hat und auf welchen auch das ganze Problem der Herdinfection selbst beruht, sind erstens die Transmutabilität, zweitens die elektive Gewebsaffinität der Erreger.

Die nach *L. Hayman* gebräuchlichste und weitest verbreitete Erklärung der Allgemeininfektion, welche die Mehrzahl der Autoren heute vertritt, stammt von *Schottmüller*. Dieser lehnt unter anderem eine Vermehrung der Bakterien im Blute ganz ab und bezeichnet als Sepsis eine Allgemeininfektion, bei welcher von einem bestimmten Infektionsherd aus ständig oder in Intervallen unter nachweisbaren Krankheitserscheinungen Bakterien in die Blut- oder Lymphbahn eindringen. Bei seinen umfangreichen Forschungen auf diesem Gebiet hat er sich auch eingehend mit dem Problem der dentalen Sepsis und seinen Ähnlichkeiten und Vergleichen mit der tonsillo-genen Sepsis befaßt. Seine Auffassung kommt am besten in folgenden Darlegungen zum Ausdruck: „Wie von jedem einfachen Abszeß oder jeder sonstigen Infektionseingangspforte, können auch von Zahnentzündungen aus Keime in den Blutkreislauf gelangen. Dabei handelt es sich aber nie um den Herd einer Sepsis. Bei einer solchen müssen größere Gefäßstämme befallen sein, oder der am Herd gesammelte Eiter muß unter hohem Druck stehen. Klinisch sah ich nie chronische Sepsis von schlechten Zähnen ausgehend. Der *Streptococcus viridans* infiziert das Zahngebiet und tritt von da gelegentlich und in geringer Zahl in das Blut über, macht dann wohl die chronische Sepsis einer Endocarditis lenta. Dabei kreist er oft dauernd und in größeren Mengen im Blute, verursacht aber nie die vielen, verschiedenen Leiden, die amerikanische Ärzte (wie z. B. *Fischer*) auf Zahninfektionen zurückführen. So oft aus dem Blute Keime wuchsen, stets fand sich der Eingangsweg, der Sepsisherd, aber nie in Gestalt eines Zahnabszesses. Alle putriden Zahnpulpa- oder Zahnwurzeleiterungen sind mit anaeroben Bakterien verquickt, Umwandlungen zwischen *Streptococcus pyogenes* oder hämolyticus einerseits, *Streptococcus viridans* andererseits wurden im Kör-

per der Kranken oder im Tierversuch nicht gefunden, ebensowenig wie Mutationen auf Nährböden. Man darf also nicht so leicht den Anlaß von Allgemeininfektionen in den Zahninfektionen suchen und daher nicht einfach die Zähne ziehen. Ebensowenig wie man nicht leichtfertig Mandeln entfernen soll.“ Die Ansicht von Fischer und anderen später noch zu nennenden Autoren habe also zu einer grundsätzlich falschen Behandlung geführt, indem entgegen einer gesunden konservativen Therapie eine radikale gefordert wurde. Als maßlos übertrieben bezeichnet Schottmüller besonders folgende, allerdings etwas überschwengliche Worte Fischers: „Ich muß gestehen, daß ich ergriffen bin, wenn die Blutaussaaten von Patienten, die nach sorgfältiger klinischer Untersuchung nichts anderes als schlechte Zähne und wundes Zahnfleisch zeigen, dichte Kolonien von Streptokokken aufweisen!“

Im Laufe der letzten Jahre gibt nun Schottmüller doch allmählich das Bestehen bestimmter, wenn auch nach seiner Ansicht recht seltener Beziehungen zwischen dentalen Infektionen und septischen Zuständen zu. Jedenfalls aber mahnt er zur Vorsicht, nicht bei jedem septischen Krankheitsbild ohne genaueste und gründlichste Indikationsstellung eine Radikaltherapie im Sinne der amerikanischen Forscher einzuschlagen.

Eine Allgemeininfektion kann bekanntlich primär von jeder Verletzung oder Organerkrankung und sekundär so gut wie von allen nicht normalen Vorgängen im menschlichen Körper ausgehen. Warum sollten dabei dann gerade die Mundhöhle und ganz besonders die Zähne eine Ausnahme bilden, zumal wenn man bedenkt, daß die Mundhöhle durch ihre Funktion schon von den ersten Lebensstunden an mehr als jede andere Körperöffnung der ständigen Einfuhr von Bakterien ausgesetzt ist. Es sei dabei nur auf die Untersuchungen von Gies und Kigler hingewiesen, die in einer relativ reinen Mundhöhle in 1 mg Zahnbelag 5—8 Millionen Keime und in dem einer ungepflegten Mundhöhle hundertmal mehr nachwiesen. Außerdem finden nach Rosenow die Mikroorganismen im Munde die günstigsten Lebensbedingungen, nämlich Feuchtigkeit, Wärme, Anklammerungspunkte und Nahrung. Den Speichel mit seiner alkalischen Reaktion beim normalen Menschen, seinem Salzgehalt usw. spricht Rosenow geradezu als günstigsten Nährboden für Bakterien überhaupt an.

Trotzdem bedurfte es geraumer Zeit, bis in der Allgemeinheit jene Forscher anerkannt wurden, die der Möglichkeit einer von den Zähnen ausgehenden Allgemeininfektion das Wort redeten. Die Erfahrung, daß es nicht immer gelingt, die Eintrittspforten

der Bakterien festzustellen, führte zuerst zu der Aufstellung des Begriffes der kryptogenetischen Sepsis durch von Leube. Aber immer mehr haben mit der zunehmenden Erforschung der Bakteriologie, wie schon gesagt, derartige Fälle eine Aufklärung gefunden und zuletzt konnte man doch in verschiedenen Fällen einen krankhaften Prozeß im Bereiche des Mundes und der Zähne für einen derartigen septischen Zustand verantwortlich machen.

Man sah nach und nach ein, daß ebenso wie Allgemeinerkrankungen von weitgehendem Einfluß auf die Krankheitsbereitschaft der Zähne und des Parodontiums sind, daß auch umgekehrt eine Beeinflussungsmöglichkeit des Gesundheitszustandes durch Krankheitsprozesse im Zahnbereich stattfinden kann. Längst bekannt waren ja die vielen Störungen im Magen-Darmkanal und damit in der gesamten Ernährung, wie sie aus fehlender oder mangelhafter Kaufunktion hervorgehen. Man lernte allmählich auch die Bedeutung der kariösen Zähne als Eingangspforte für Infektionserreger kennen. Angeregt durch die amerikanischen Untersuchungen und Veröffentlichungen wurde in den letzten Jahrzehnten viel über die Gefahren diskutiert, die von Infektionsherden im Zahnbereich dem ganzen Organismus erwachsen können. Ausdrücke wie „orale Sepsis“ und Fokalinfection wurden zu Schlagworten, die fast bei allen größeren Versammlungen erörtert wurden. Zugrunde lag die Annahme, daß die Erreger z. B. einer eitrigen Pulpitis und apikalen Periodontitis doch unter Umständen in die Blut- und Lymphbahn gelangen können und nun entweder sogenannte Nachbarschaftsmetastasen und Lymphdrüseneiterungen herbeiführen, oder daß sie auf dem Blutwege zu entfernteren Organen verschleppt werden und diese in Mitleidenschaft ziehen können, oder aber endlich daß auf dem gleichen Wege eine Überschwemmung des ganzen Organismus mit Bakterien oder ihren Giften möglich sein könne.

Diese Überlegung war nun auch damals schon keineswegs neu. Richtig ist aber, daß man mit verschwindend wenig Ausnahmen in den kontinentalen Ländern den Zähnen nicht die ihnen gebührende Bedeutung zuerkannte, sondern bei den infektiösen Organenerkrankungen „kryptogenetischer Herkunft“ ausschließlich an die Tonsillen und in zweiter Linie an irgendwelche andere Stellen, aber äußerst selten oder nie an die Zähne als Eingangspforte dachte. Insoferne haben sich also die Amerikaner Rosenow, Billings und Hunter entschieden ein Verdienst erworben, daß sie mit so viel Nachdruck die Aufmerksamkeit auch auf die dentalen Herde lenkten.

Hunter wies darauf hin, daß die Wichtigkeit der verschiedenen Foci nicht von dem Sitz, sondern von der Menge Eiter, die sie beherbergen, abhängig ist. So könne z. B. ein einziger Molar drei Eiterherde erzeugen, welche Streptokokken fast in Reinkultur geben. Der Begriff „septischer Zahn“ umfasse seiner Ansicht nach alle Erkrankungen des Zahnes und des Zahnbettes und die Gefährlichkeit scheint ihm viel größer als z. B. die der Tonsillen wegen des innigen Kontaktes mit den Knochen. So versucht er auch zu erklären, daß die Zahnherde vielfach den Ursprung aller anderen Foci im Körper wie Tonsillen, Nebenhöhlen der Nase, Ohr, Magen-Darmkanal usw. bilden würden. Die Forderung bei Verdacht auf fokale Sepsis zuerst alle sonstigen Herde auszuschließen, ehe man den Zahnarzt zu Rate zieht, erscheint ihm daher durchaus nicht berechtigt. Hunter unterschied „offene“ und „geschlossene“ Herde der Sepsis, z. B. Gingivitis und Karies einerseits, periodontale und paradentale Herde andererseits. Die „offenen“ Herde machen sich von selbst bemerkbar, die „geschlossenen“ aber sind in ihrer Bedeutung und Wichtigkeit nicht immer leicht einzuschätzen. Auf den Röntgenbefund dürfe man sich nicht allein verlassen, vielmehr müsse eine sorgfältige klinische Beurteilung des ganzen Falles den Ausschlag geben. Deshalb sei es kein Wunder, daß über die wahre Bedeutung beispielsweise der apikalen Granulome die Ansichten so weit auseinander gingen. Hunter ist entschieden der Meinung, daß sie aus dem Körper entfernt werden sollten, auch wenn der Röntgenbefund eine deutliche Sklerosierung um diesen Herd herum zeigt, was ja meist als Zeichen von größerer Widerstandskraft des Organismus gewertet werde.

Wenn man nun ganz allgemein an eine exakte Begriffsbestimmung der „oralen“ und „dentalen“ Sepsis herangehen will, so macht man die Wahrnehmung, daß diese Begriffe von den jeweiligen Autoren ganz verschieden aufgefaßt werden. Die Mehrzahl der Ansichten geht dahin, daß man unter oraler Sepsis eine Allgemeininfektion bakterieller oder toxischer Art versteht, deren Ausgangspunkt im Bereiche des Mundes liegt. Vielfach rechnet man auch die tonsillo gene Sepsis dazu, was aber von anderer Seite wieder energisch abgelehnt wird. Dabei wird auch des öfteren zwischen akutem und chronischem Verlauf unterschieden, also von manchen nur eine akute, von anderen mehr eine chronische Form mit dem Namen einer Oralsepsis belegt. Wieder andere Gelehrte wollen unter dieser Benennung speziell eine von den Zähnen ausgehende Allgemeininfektion mit septischen Erscheinungen verstanden wissen.

Um allen diesen Verwirrungen vorzubeugen und Ausdrücke wie „Oralsepsis“, „stomatogene Sepsis“, „septischer Zahn“, „Fokalinfektion“ usw. zu vermeiden, entscheiden wir uns für die Bezeichnung „dentale Sepsis“ und verstehen darunter eine von den Zähnen ausgehende Allgemeininfektion des Körpers mit oder ohne Metastasen.

Im Folgenden möchte ich mich bemühen, eine kurze Darstellung der Theorien und Meinungsverschiedenheiten über das viel umstrittene Problem einer „Sepsis nach Zahnerkrankungen“ zu geben und gleichzeitig die in der Literatur verstreuten Hinweise auf entsprechende Beobachtungen, sowie die ausführlicher mitgeteilten Fälle zusammenzufassen.

Schon um die Mitte des 19. Jahrhunderts waren verschiedene Autoren der Ansicht, daß es nach einer Zahnextraktion in der Tiefe der Alveole durch vorausgegangene Entzündung zu einer Abszedierung kommen und diese, wenn nicht rechtzeitig erkannt, zur Verjauchung und durch Pyämie zum letalen Ausgang führen könne. Einen derartigen Fall beschrieb L a n y i um das Jahr 1868.

Er betraf einen Mediziner, bei dem der Versuch, den linken oberen ersten Mahlzahn zu extrahieren, mißlungen war. Eine Periostitis schien schon vor der Extraktion vorhanden gewesen zu sein. Die Anschwellung war nicht bedeutend, doch die Entzündung des Periosts verbreitete sich auch auf die Beinhaut des Kiefers und hatte Nekrose zur Folge. Der betreffende Zahn wurde entfernt, doch traten bald darauf wiederholte Schüttelfröste und Ikterus auf, sodaß die Diagnose auf Pyämie gestellt werden mußte. Gleichzeitig kam eine Pleuropneumonie dazu, die einen Pyothorax nach sich zog. Das Exsudat vermehrte sich, der Eiter brach in die Lunge durch und der Patient starb bald darauf.

Auch D e t z n e r und D e l e s t r e berichten schon zu dieser Zeit von mehreren derartigen Fällen, die sie bei Patienten erleben mußten.

Die ersten deutschen Veröffentlichungen über dentale Osteomyelitis der Kiefer mit folgender Allgemeininfektion wurden 1874 von K l e m e n t o w s k y gemacht. Etwas später folgten Arbeiten von S w o b o d a und F i n k e l s t e i n und im Jahre 1876 belegte B a u m e seine Ansicht, daß im Zusammenhang mit Zahnerkrankungen nach Otitis und anschließender Nekrose septische Zustände eintreten könnten, durch den Bericht eines Falles von Periostitis und Nekrose, wo augenblickliche Heilung der Allgemeininfektion nach Extraktion eintrat, der Patient jedoch einen Monat danach einem Pneumothorax erlag. Ein paar Jahre später beschrieb er noch einen ähnlichen Fall, in dem, wie er annahm, Zahnkaries mit langdauerndem folgenden Fieber und Anämie den Patienten dahinraffte.

Im Jahre 1885 beschäftigte Kaczowski sich auf Grund verschiedener klinischer Beobachtungen mit der Frage, ob nicht Keime von Mundschleimhaut, Zahnfleisch und speziell von schlecht angelegten künstlichen Gebissen aus in die Blutbahn gelangen und mannigfache Krankheitszustände, wie fortschreitende Degeneration von Arterien und Endokard und zunehmende Atrophie der wichtigsten Lebensorgane auslösen könnten. Ebenso vermutete er einen Zusammenhang zwischen schlechter Mundhygiene und Gallen- bzw. Nierensteinen. Aber diese ersten Hinweise fanden in der Allgemeinheit noch keinerlei Verständnis.

Erst das Problem der „kryptogenetischen Sepsis“ gab Anlaß, mit mehr Nachdruck daran zu denken, daß vielleicht lokal symptomlose Herde in den Zähnen, die man bei Sektionen kaum beachtet hatte, die Ursache dafür sein könnten. In der Folgezeit wurden dann zahlreiche Fälle veröffentlicht, welche der Ansicht von einem möglichen Zusammenhang zwischen inneren Krankheiten verschiedener Art und chronischen Infektionsherden an den Zahnwurzeln eine immer größere Wahrscheinlichkeit gaben. Man fand aber diese Annahme nur dann berechtigt, wenn keine andere Ätiologie gefunden werden konnte. Immer mehr Autoren tauchten in der Literatur auf, die berichteten, daß, wenn in solchen ätiologisch unklaren Fällen die kranken Wurzeln oder alveolaryporrhoeischen Zähne extrahiert wurden, danach eine erhebliche Besserung oder sogar Heilung des Leidens eintrat. Backer beschäftigte sich in seiner Abhandlung „Pyämie of dental origin“ in größerem Maßstab mit diesem Problem und in der neuesten Auflage von Toms „Dental surgery“ wurden 7 Fälle akuter und chronischer Pyämie mit meist tödlichem Ausgang angeführt, deren Entstehung im Zahnsystem zu suchen war.

Im Jahre 1886 hielt R. Porre zu Washington einen Vortrag über mehrere Fälle, die infolge der vorgeschlagenen Zahnextraktionen glücklich verlaufen waren. Als Beispiel dafür brachte er folgende Krankengeschichte:

Ein Mann von kräftiger Konstitution litt seit 30 Jahren an Neuralgien und hatte an verschiedenen Teilen des Körpers Abszesse und Furunkel aufzuweisen, welche monatelang bestanden. Ausschläge an Händen und Füßen verwandelten sich in hartnäckige Geschwüre. Seine Verdauung war gestört. Bald hatte er Obstipationen, bald Diarrhoe, dazu kamen Harnverhaltung, Nachtschweiß, ausstrahlende Schmerzen der rechten Halsseite vom Kiefer ausgehend und Schmerzen in Unterleib und Extremitäten. Diese letzteren Beschwerden und die Entdeckung von ein wenig Eiter, der neben einem Weisheitszahn hervordrang, führten endlich zur richtigen Diagnose. Der kranke Zahn wurde extrahiert, worauf die vollständige Heilung rasch eintrat.

Zur gleichen Zeit berichtete **F r e d e r i k E v e** von einem jungen Mann, der an einem Alveolarabszeß des 2. Molaren litt, sich angeblich den Zahn noch erkältete und 3 Wochen nachher an Pyämie starb. Er gab noch einen weiteren Fall bekannt, in welchem „zwar der Patient geheilt wurde, aber dauernd an Abszessen litt, die sich an allen Körperteilen bildeten, weil der schuldige Zahn nicht extrahiert, sondern konservativ behandelt worden sei“.

Ein Jahr später erschien in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift ein Artikel von **F ü r b r i n g e r** mit folgender Krankengeschichte:

Ein Mädchen wurde unter den Erscheinungen eines schweren Typhus in das Krankenhaus eingeliefert. Es hatte sehr hohes Fieber, Schüttelfröste und bald entsprach die Kurve nicht mehr der eines Typhus. Das einzige, was sonst nachgewiesen werden konnte, war neben einem Milztumor eine ganz enorme Druckempfindlichkeit in der Gegend der Submaxillardrüsen. Zuletzt stellte sich ein Trismus ein, der die Untersuchung der Mundhöhle außerordentlich erschwerte bezw. unmöglich machte. Fürbringer dachte an eine okkulte Pyämie und deutete die außerordentliche Empfindlichkeit der Submaxillardrüsen als Metastase dieser Pyämie. Die Sektion ergab zunächst das Bild einer allgemeinen septischen Erkrankung, im Bereich der Mundhöhle ergab sie aber bei intakten Rachengebilden folgendes: Rechts und links zeigte sich je ein unterer Backenzahn kariös, von diesem aus hatte eine Entzündung des subgingivalen Bindegewebes, eine umschriebene symmetrische Periostitis des Unterkiefers und Fortleitung der von dieser Periostitis ausgehenden Phlegmone bis in das, die Speicheldrüsen umgebende Bindegewebe Platz gegriffen. Die Speicheldrüsen selbst ergaben keinen krankhaften Befund, jedenfalls waren sie nicht eitrig infiltriert.

Im Jahre 1888 schrieb **C o o p m a n n** in der Berliner Medizinischen Wochenschrift einen viel umstrittenen Artikel über Pyämie infolge von Zahnkaries mit letalem Ausgang und fügte Bemerkungen über deren Prophylaxe an. Die von ihm aufgeführte Krankengeschichte lautete:

Ein 8 Jahre altes Kind von ganz gesunden Eltern wurde von seinem Vater mit der Angabe gebracht, daß seit einigen Tagen die rechte Backen- und Unterkiefergegend angeschwollen sei. Coopmann fand einen hochgradig kariösen 1. unteren bleibenden Molaren und riet sofort zur Exstruktion. Darauf wollte der Vater aber unter keinen Umständen eingehen und bemerkte, sein Arzt habe ihm gesagt, es dürfe kein Zahn extrahiert werden, solange noch eine Schwellung bestünde. Coopmann zog darauf noch einen erfahrenen Zahnarzt zu, welcher derselben Meinung war, aber bei der Verweigerung des Vaters zu Breiumschlägen riet. Nach 3 Tagen wurde Coopmann zu dem Knaben gerufen und fand allgemeine Prostration, Fieber bis 41 Grad mit Schüttelfrösten, Foetor ex ore, bretharte Infiltration des Kiefers und Trismus. Er riet nochmals den Eltern, nunmehr unter Narkose den Zahn ziehen zu lassen, jedoch mit demselben Erfolg. Endlich nach 8 Tagen wurde ihm der Knabe zugeführt und der beigeholte Zahnarzt zog den Molaren. Dieser war, obwohl ein bleibender Molar, vollkommen locker und ließ sich einfach aus der Alveole herausheben. Zugleich entleerte sich eine Masse putriden Eiters. Augenblicklich trat eine Erleichterung ein, jedoch das Fieber ließ nicht nach und alle

beschriebenen Symptome außer dem Trismus dauerten fort. Am anderen Tage zeigte sich ein Abszeß an der margo infraorbitalis, welcher beim Öffnen Blut und Jauche entleerte. Trotzdem erfolgte keine Besserung und der kleine Patient ging 3 Tage später unter pyämischen Erscheinungen zu Grunde.

Coopmann bezeichnete in seinem Artikel den Umstand am auffallendsten, daß der bleibende und höchstens ein Jahr alte Zahn vollständig gelockert war, daß keine Änderung des Zustandes eintrat und daß an der margo infraorbitalis sich ein Abszeß bildete, obwohl sich die oberen Zähne als vollständig gesund herausgestellt hatten. Was die Deutung des Abszesses anbelangt, so glaubte er, entweder eine einfache Metastase oder ein Fortkriechen von der unteren Wangengegend her (direkte Metastase) annehmen zu können. Das erste schien ihm am wahrscheinlichsten und zwar deshalb, weil der Abszeß zweimal ohne Erfolg geöffnet wurde und auch auf Grund der terminalen Symptome, welche zweifellos auf eine Meningitis hingewiesen hätten. Leider wurde die Sektion nicht gestattet.

Daß die fortgesetzte Vernachlässigung eines Alveolarabszesses nicht immer harmlos, sondern sogar von recht schweren verhängnisvollen Folgen begleitet sein kann, beweist, ein aus dem Dental Record im Jahre 1896 veröffentlichter Fall, in welchem ein 13-jähriger Knabe infolge eines nicht sofort behandelten Alveolarabszesses eine schwere Septikämie bekam. Als besonders beachtenswert wurde die Tatsache hervorgehoben, daß nur 3 Tage zwischen dem Beginn der Schwellung und dem Auftreten von Symptomen einer Sepsis lagen. Von dem behandelnden Arzt wurde eine Streptokokkeninfektion angenommen und der Patient, wie es heißt, anscheinend nur durch Injektion von Antistreptokokkenserum nach vorangegangener chirurgischer Lokalbehandlung gerettet. Der übersetzte Krankenbericht bei der Einlieferung ins Hospital lautet:

„Puls 156, Temperatur 40 Grad. Die Pupillen sind dilatiert, die beiden Sternokleidomastoidei straff gespannt, ebenso die Gesichtsmuskeln und die Nackenmuskulatur. Das Gesicht ist gedunsen, ebenso auf der entsprechenden Seite auch der harte Gaumen; Blut und Eiter sickern aus der Alveole des extrahierten Zahnes. Die regionären Lymphdrüsen sind stark geschwollen.“

Der Kuriosität halber sei auch eine Notiz aus der Vossischen Zeitung vom August 1896 wiedergegeben mit der lakonischen Nachricht: „Der Bankier M. starb an den Folgen einer durch einen Zahnfleischabszeß verursachten Blutvergiftung.“ Eine andere Zeitschrift brachte im gleichen Jahre eine ähnliche Mitteilung: „Der in Radfahrerkreisen weit bekannte Meisterschaftsfahrer B. in N. ließ sich vor etlichen Wochen 2 Zähne füllen. Da einer derselben wieder schmerzte und sich auch etwas Geschwulst einstellte, so ließ

er sich den Zahn ausziehen. Leider war es aber schon zu spät, denn selbst die vereinte Anstrengung dreier Ärzte vermochte nicht mehr die eingetretene Eiterung und das Fieber abzuleiten und es mußte so das jugendliche Leben einem Empyem in der Brusthöhle nach 3 qualvollen Tagen zum Opfer fallen.“

1897 veröffentlichte dann Kronfeld einen Fall von Knochenmetastasen nach eitriger Periostitis im Unterkiefer.

Es handelte sich um eine junge Dame, welche im Verlauf einer eitrigen Unterkieferentzündung, die durch mehrere entzündete Zahnwurzeln unterhalten wurde, ohne sonstige Ursache eine eitrige Anschwellung der Zehe der entsprechenden Körperhälfte sowie hohes Fieber und Schüttelfröste bekam, so daß das ärztliche Konsilium das Bild eines metastatischen Prozesses außer jeden Zweifel stellte.

P. Ritter in Berlin gab im selben Jahr den Bericht über eine Menge Fälle dentaler Allgemeininfektion.

So handelte es sich unter anderem einmal um einen jungen Mann, der nach der Exstruktion des 1. und 2. Backenzahnes unten links eine eitrige Periostitis des Unterkiefers bekam und trotz sorgfältigster Behandlung wenige Tage darauf an Pyämie zu Grunde ging.

Ein anderes Mal bekam er einen Patienten zu Gesicht, bei welchem sich trotz vorangegangener Exstruktion eines Zahnes bei Parulis nach 2 Einschnitten in das geschwollene Zahnfleisch wenige Stunden nachher hohes Fieber und Schwellung der ganzen Gesichtshälfte einstellte und Schüttelfröste das Bild der Septikämie vervollständigten.

In einem dritten Fall berichtete er von einem angesehenen Berliner Arzt, der sich mit einer Stecknadel einen Zahnabszeß aufstach, ohne dem ganzen Prozeß irgendwelche Bedeutung beizulegen und an einer mit der Parulis im Zusammenhang stehenden eitrigen Pneumonie, Pleuritis und Sepsis ad exitum kam.

Besonders häufig beobachtete Ritter Entzündungen des Unterkiefers, welche nach glatter Exstruktion entstanden und zum Teil unter septischen Erscheinungen, ähnlich wie sonst bei infizierten Wunden an anderen Körperstellen, verlaufen waren. Als Beispiel diene folgende Krankengeschichte:

Einem 45jährigen Tischler war von einem Zahnarzt der untere linke 2. Molar gezogen worden. Die Schmerzen besserten sich jedoch nicht. Ritter entfernte daraufhin den stark kariösen 1. linken unteren Molaren und stellte folgendes Krankheitsbild noch vor der Exstruktion fest: Starke Zahnsteinansammlung an den Zähnen. Die Alveole des zuerst extrahierten Zahnes war gequetscht; außerdem Schwellung der linken Unterkieferseite und der entsprechenden Halslymphdrüsen, Schlingbeschwerden und Fieber. Der Patient konnte die Kieferreihen kaum einige Millimeter ohne Schmerzen auseinanderbringen. Starker Foetor ex ore, Obstipation. Am Tage nach der 2. Exstruktion kam der Patient ganz vergnügt und berichtete, daß seine Zahnschmerzen vollkommen behoben seien. Die Untersuchung der Mundhöhle ergab unter Fortbestehen obiger Allgemeinsymptome folgendes Resultat: Ankylose des Kiefers, ulzeröser Zerfall des Zahnfleisches und des Alveolarteiles der entsprechenden Kieferseite. Um die Wundflächen der extrahierten Zähne hatte

sich zu beiden Seiten ein gangränöser Belag gebildet, der sich mit der Pinzette lösen ließ. Ritter entfernte mehrere Sequester aus den Alveolen der extrahierten Zähne, reinigte die Höhlen mit Jodoformäther, legte antiseptische Tampons ein und verordnete desinfizierende Auswaschungen der gesamten Mundhöhle. Am Tage darauf erschien der Patient mit vermehrten Schlingbeschwerden. Der Zerfall der Schleimhäute hatte zugenommen. Um die Wundflächen herum lag eine schwammige Masse, welche sich lingual bis zur regio mentalis erstreckte. Der Patient wurde sofort in chirurgische Behandlung überwiesen. Noch ehe ein operativer Eingriff gemacht werden konnte, entzog er sich aber seiner Behandlung und ging in ein anderes Berliner Krankenhaus, in welchem er einige Tage nach der Operation starb, ohne daß der Charakter der Geschwürsfläche dort festgestellt worden wäre.

Bemerkenswert fand Ritter die Tatsache, daß das ganze Krankheitsbild erst nach der Extraktion des 2. Molaren entstand und daß der sonst kerngesunde Mann nur wegen anhaltender Zahnschmerzen zum Zahnarzt getrieben wurde. Seiner Meinung nach war zuerst ein sehr festsitzender falscher Zahn gezogen worden. Dann sei der Patient wohl, wie Ritter annimmt, ohne antiseptische Vorsichtsmaßregeln entlassen worden und irgend ein in die Blutbahn eingedrungener Mikroorganismus sei zur Ursache seines letal endenden Leidens geworden.

Ritter bemerkte zu diesem Thema, daß den Zahnärzten oft gar keine Gelegenheit geboten sei, die Folgezustände ihres operativen Eingriffs beobachten zu können, da die Patienten schon meistens aus Furcht vor weiteren chirurgischen Maßnahmen die etwa eintretenden Schmerzen ertragen, ihre eitrigen Prozesse ruhig mit sich herumschleppen und erst dann die ärztliche Hilfe aufsuchen würden, wenn die Schmerzen andauernd und unerträglich geworden seien und selbst der Laie schon die Gefahr einsehe. Zu großer Vorsicht sollten seiner Ansicht nach wegen der Gefahr der akuten Allgemeininfektion mit unter Umständen tödlichem Ausgang besonders jene Fälle mahnen, in welchen die Extraktion bei bestehender Periodontitis vorgenommen wird oder wenn aus irgend einem Grund äußerlich gesunde oder noch sehr wenig kariöse, feste Zähne gezogen werden, die durch Füllungen noch zu erhalten wären. Derartige Extraktionen, die auf den dringenden Wunsch der Patienten teils wegen angeblicher Schmerzen, teils aus Rücksicht für künstlichen Ersatz ausgeführt werden, könnten häufig wegen der bei der Herausnahme anzuwendenden Kraftanstrengungen und dadurch verursachten Zerrung lang anhaltende Schmerzen und Fieber sowie entzündliche Prozesse verursachen.

Der eigentliche Begriff der „Oralsepsis“ ist erst verhältnismäßig jungen Datums, der Ausdruck selbst wurde von dem Londoner Internisten W. Hunter um die Wende des Jahrhunderts

geprägt. Er wollte darunter eine durch einen manifesten oder latenten Infektionsherd im Bereiche des Mundes (Tonsillen, Zahnfleisch und Zähne) unterhaltene Bakteriämie und Toxinämie verstanden wissen, welche metastatisch zur Erkrankung innerer Organe führt. Es war zwar längst bekannt, daß ein Infektionsherd im Munde nicht selten zur Erkrankung ferner liegender Organe oder des Gesamtorganismus führt und daß diese Krankheit oft aufhört, sobald der Infektionsherd entfernt ist, aber neu war immerhin die Behauptung, daß auch symptomlos verlaufende Infektionen am Zahnsystem eine Sepsis nach sich ziehen könnten. Hunter zählte viele Allgemeinkrankheiten auf, die er ausschließlich durch Mundsepsis hervorgerufen glaubte. Diese sei meistens durch kariöse Zähne und Wurzeln, mangelhafte Reinigung von Mundhöhle und Gebißplatten, ferner schlecht anschließende Brücken, Goldkappen und Metallfüllungen verursacht. So nannte er unter anderem gastrische und intestinale Erkrankungen, in entfernteren Organen auftretende und durch pyogene Mikroorganismen hervorgerufene Infektionen, wie z. B. akute Osteomyelitis, ulzerative Endokarditis, Empyem, suppurative Meningitis, Nephritis usw. nebst anderen dunklen, durch Fieber, Purpura, Blutungen des Zahnfleisches usw. charakterisierten toxischen Zuständen. In den meisten Fällen würde diesen Erscheinungen weder vom Patienten noch vom Arzt oder Zahnarzt genügende Beachtung geschenkt. So führte Hunter 13 Fälle, unter anderem von septischer Gastritis, Enteritis, allgemeiner chronischer Sepsis, akuter Septikämie, Sepsis unter dem Bilde der Perniziosa, toxische Neuritis usw. an, in denen die richtige Diagnose der Ursache und damit die kausale Behandlung erst durch Berücksichtigung der Mundverhältnisse ermöglicht wurde.

Der große Eifer, mit welchem nun die amerikanischen Ärzte und Zahnärzte, wie z. B. Griffith, Steatman, Mills, A. G. Gordon vom Stanley-Krankenhaus in Liverpool und viele andere in der Folgezeit am Problem der dentalen Allgemeininfektion zu arbeiten begannen, wurde besonders angestachelt durch eine Rede von W. Hunter anlässlich der Eröffnung der Mack Gill-University in Montreal im Wintersemester 1910. Er wies hauptsächlich darauf hin, daß kranke und schlecht behandelte Zähne die Eingangspforten für schwere Erkrankungen des ganzen Organismus bildeten, daß ein ungepflegter Mund mit eiterndem Zahnfleisch, überwucherten Wurzeln und Zahnersatzstücken, die nicht regelmäßig aus dem Mund herausgenommen würden, eine üble Brutstätte von Mikroorganismen darstellten und eine schwere Gefahr für die Ge-

sundheit bildeten. Er ging weiter zum scharfen Angriff gegen die konservierende Zahnheilkunde über, die er direkt als septische Zahnheilkunde bezeichnete, da sie nach seinen Worten „Goldene Mausoleen über einer Masse von Sepsis“ aufbaute. Die Reaktion auf diese schwere Anklage hin blieb nicht aus, sie war der Anstoß zu den heftigen Kämpfen, die zwischen den Anhängern der oralen Sepsis und den konservativen Zahnärzten in den letzten 15—20 Jahren entbrannten. Praktisch kam dieser Kampf an manchen Orten so zum Ausdruck, daß der radikalen Extraktion aller verdächtigen und schadhafte Zähne rücksichtslos gehuldigt wurde.

Wenn nun auch der Name der „oralen Sepsis“ in England und Amerika um das Jahr 1910 erstmals geprägt wurde, so ist doch, wie gesagt, die Ansicht jener ausländischen Autoren durchaus irrig, die behaupten, daß auch die Anregung zu jenem Problem nur von Amerika ausgegangen wäre. Schon um die Wende des Jahrhunderts begann dieses Thema in der deutschen wissenschaftlichen Literatur immer mehr Raum und Beachtung in Anspruch zu nehmen, und von vielen deutschen Autoren, hauptsächlich von Gürich und Witzel, wurde diese Frage ausführlich behandelt, noch bevor Hunter die Welt zu jenem wissenschaftlichen Kampf herausforderte. Seitdem hörte die orale und dentale Sepsis nicht auf, Gegenstand der Diskussion zu sein. Zunächst nur in zahnärztlichen Zeitschriften zur Debatte gestellt, wurde die Frage dann auch in den übrigen medizinischen Organen in immer steigendem Maße behandelt.

1909 hielt Landgraf auf dem 5. internationalen Zahnärztekongreß in Berlin einen Vortrag über „Die Zähne als Ursache kryptogenetischer Sepsis“, in dem er die Rolle des Gebisses bei der Entstehung septischer Erkrankungen darlegte. Er wies in Deutschland als erster darauf hin, daß man die Verlegenheitsdiagnose „kryptogenetische Sepsis“ nur dann stellen sollte, wenn man auch die Organe der Mundhöhle, hauptsächlich schadhafte Zähne, als primäre Infektionsherde ausschließen könnte. Er schlug vor, die von den Zähnen ausgehende Allgemeininfektion „odontogene Sepsis“ zu nennen. In der Diskussion, die dem Vortrag Landgrafs in Berlin folgte, gab der Pathologe Benda zu, daß der odontogene Ursprung der sogenannten kryptogenetischen Sepsis für den Pathologen von großer Bedeutung sei: „Wir machen noch immer eine Anzahl von Sektionen mit der Diagnose Septikämie oder Endokarditis ulcerosa, wo wir trotz eifrigen Suchens die Eingangspforte nicht finden können. Ich muß gestehen, daß die Untersuchung der Zähne dabei gewöhnlich vergessen wird.“

Im Jahre 1911 veröffentlichte dann Högl er verschiedene einwandfreie Fälle von chronischer Allgemeininfektion, die von röntgenologisch festgestellten Herden an den Wurzelspitzen mehrerer Molaren unterhalten wurde, ohne daß subjektive Beschwerden vorhanden gewesen wären. Zur gleichen Zeit wies Paeßler wiederholt auf die Bedeutung der Erkrankung von Zähnen für die Ätiologie innerer Leiden hin und gab eine umfassende Darstellung über die Beziehungen septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. Er hatte die Überzeugung, daß nicht nur die Tonsillen, sondern auch die Zähne ohne Zweifel eine Infektion in den Gesamtorganismus gelangen lassen könnten. Auch seien es durchaus nicht immer akute Entzündungsprozesse, sondern ebenso häufig chronische, wie ganz oder fast ganz ohne subjektive Beschwerden verlaufende Wurzeleiterungen, die eine gleich verderbliche Wirkung hervorbringen könnten. Es handle sich dabei neben vernachlässigten offenen Höhlen oder ihrer Krone beraubten Wurzelresten recht oft um scheinbar tadellos gefüllte Zähne. Sehr wichtig erschien ihm die chronischen Mundinfektionen für die Entstehung scheinbar spontaner, meist ganz schleichend sich entwickelnder, nicht atherosklerotischer Herzerkrankungen. Auf dem 31. Kongreß für innere Medizin im Jahre 1914 betonte Paeßler dann nochmals, daß in vielen Fällen, wo die bekannten Invasionsstellen für eine Sepsis frei waren, die genaue klinische Untersuchung einen ganz unscheinbaren Primärherd in den Zähnen und ihrer nächsten Umgebung (Pulpitis, Periodontitis, Granulome) nachzuweisen vermochte und daß dieser oftmals die ganze Krankheit derart beherrschte, daß mit seiner Beseitigung der günstige Ausgang der Blutinfektion ohne weiteres entschieden worden sei. Zum Beweis dafür brachte er 3 mit Kurven belegte Fälle und zwar von einer Allgemeininfektion mit Gelenkerscheinungen, die nach Extraktion von eitrigen Zahnwurzeln sofort geheilt war, von einer Streptococcus-hämolyticus-Allgemeininfektion mit starker Neigung zu Schleimhautblutungen, wobei ebenfalls die Heilung nach Extraktion eitriger Wurzeln erfolgt war, und schließlich einen Fall von Allgemeininfektion mit Gelenkmetastasen, in welchen Streptokokkeneiter gefunden wurde und wo die Heilung nach Zahnwurzelextraktionen und teilweiser Eröffnung der Gelenke sehr bald darauf eingetreten war.

Scheff aus Leipzig gab im selben Jahr insgesamt 9 Todesfälle aus Wien bekannt, die sich trotz der Extraktion der erkrankten Zähne ereignet hatten. Bei sämtlichen Fällen soll es sich um eine Pyämie gehandelt haben, die keine direkte Folge der Opera-

tion darstellen konnte, denn Schwellung und Vereiterung waren in größerer Ausdehnung schon einige Zeit vorausgegangen, ohne daß die betreffenden Patienten den Mut gehabt hatten, die Ex-
traktion vornehmen zu lassen. Jedenfalls konnte die Operation den bestehenden Prozeß nicht mehr aufhalten und der letale Ausgang wurde dadurch herbeigeführt, daß der Eingriff zu spät vorgenommen worden war. Derartige Zustände fand Scheff viel öfter im Unterkiefer als im Oberkiefer, weil sich im ersteren der Abfluß des Eiters, wenn nicht von selbst ein Durchbruch stattgefunden hat, weit schwieriger gestalten als im Oberkiefer, wo er längs des Zahnes erfolgen könne.

Genaue Obduktionsbefunde von Sepsis und Pyämie nach Zahn-
erkrankungen hat Zarfl im Jahre 1912 angegeben.

So beschrieb er in einem Fall eine fettige Degeneration des Herzens, zahl-
reiche Klappenhamatome der Valvula mitralis und tricuspidalis, parenchymatöse
und fettige Degeneration der Leber und Nieren und Hypoplasie der rechten
Niere mit geringgradiger Erweiterung des Nierenbeckens.

In einem zweiten interessanten Fall berichtete er von einer fibrinös-
eitrigen Peritonitis, einer parenchymatösen Degeneration des Herzens, der Le-
ber und der Nieren, einem akuten Milztumor und Stauung der Leber.

Bei einer anderen Obduktion fand er konfluierende Lobärpneumonie in
allen Lungenlappen, im linken Unterlappen beginnende Abszedierung, außerdem
Aeizites, interstitielles Lungenemphysem beiderseits und parenchymatöse De-
generation von Leber, Herz und Nieren.

Zarfl ging in diesem Zusammenhang auch näher auf das
Problem der dentalen Osteomyelitis ein und nannte sie eine „se-
questrierende Zahnkeimentzündung“. Nach Merkel aus Plauen
bezeichnet aber dieser Name nur ein Symptom der Krankheit, da
die Ausstoßung eines Zahnkeimes nur in manchen Fällen vor-
kommt und nicht unbedingt stattfinden muß.

Zarfl veröffentlichte im ganzen 6 eigene Fälle, sowie 6 von
Swoboda und teilte sie in phlegmonöse und osteomyelitische
Formen ein, je nachdem die Eitererreger in den Kieferwulst oder
in das Knochenmark eindringen. Er schrieb hierüber: „Dies kann
geschehen von einer Entzündungs-herde, der in unmittelbarer
Nachbarschaft der Kiefer gelegen ist, oder von einer Eiterherde
aus, der weit entfernt an einer beliebigen Stelle des Körpers seinen
Sitz hat. Die erstgenannte Voraussetzung führt im allgemeinen
zur phlegmonösen, die letztere zur osteomyelitischen Form.“ Zarfl
nahm weiterhin an, daß die phlegmonöse Form auf dem Lymph-
wege entstehe (Gesichtsrotlauf und Stomatitis), die osteomyelitische
Form aber auf dem Blutwege (Furunkel). Neuere Autoren wie
Watson und Aimes und andere lehnten aber diese Bezeich-
nungen ganz ab und waren der Ansicht, daß die phlegmonöse Ent-

zündung des Zahnkeimes stets der Ausgangspunkt einer Osteomyelitis sei, gleichviel, ob sie hämatogen oder lymphogen entstanden wäre.

Die wichtigste Folge des Hunter'schen Kampfrufes war zweifellos der Umstand, daß die bedeutendsten Kliniker und Bakteriologen gerade diesem Gebiet ihr ganzes Interesse widmeten. Den Forschern der Mayo-Klinik in Rochester, Billings, Rosenow und ihren zahlreichen Mitarbeitern war es vorbehalten, die ersten grundlegenden Beiträge zur Klärung der histologisch-bakteriologischen Vorgänge bei der Mundhöhlensepsis zu liefern. In langjährigen, systematischen, peinlich exakten Untersuchungen unter Mitwirkung aller medizinischen Disziplinen konnten sie die pathologisch-anatomischen Vorgänge der Mundhöhlensepsis studieren. Es standen ihnen ja auch fast unbeschränkte materielle Mittel und Versuchstiere zur Verfügung. So trat Billings im Jahre 1912 mit der Theorie der Herdinfection an die Öffentlichkeit, wovon die Dentalsepsis einen Teilbegriff darstellte. Der Grundgedanke seiner Theorie war der, daß die dentalen Herde Gewebsbezirke darstellen würden, welche pathologische Keime von geringer Virulenz enthalten und ein Depot bilden, aus welchem immer wieder frische Bakterien oder ihre Toxine in den Kreislauf geschwemmt werden.

Rosenow konnte andererseits den Beweis liefern, daß hauptsächlich von devitalisierten Pulpen, die fast immer infiziert seien, sowie von Granulomen und apikalen Abszessen aus ein Übertritt von Keimen in die Blutbahn möglich wäre. Er fand, daß während der entzündlichen Reaktion sich um die Herde herum junge Blutgefäße bilden, welche die Einwanderung der Keime in den Kreislauf vermitteln, so daß ein solcher Herd wie ein Gebilde mit durchlässigen Wänden zu betrachten sei. Der sogenannte bindegewebige Schutzwall sowie die Peripherie der Granulome würden meist zahlreiche Bakterien enthalten. Diese Herde bestünden oft ohne alle Symptome und gerade darin liege ihre große Gefahr. Denn diese Symptomlosigkeit sei nur der Ausdruck einer guten Zirkulation der Gewebsflüssigkeiten und durchaus nicht der Beweis der Harmlosigkeit. Genau so symptomlos wie die Prozesse klinisch sein könnten, so wenig würden sie sich immer röntgenologisch feststellen lassen.

Auf diesem Standpunkt blieb Rosenow bis heute bestehen und hielt ihn auch später auf dem Kongreß für innere Medizin im Jahre 1930 aufrecht: „Die sichere Entscheidung, ob eine vorhandene infektiöse Allgemeinerkrankung etwa durch einen oder meh-

rere röntgennegative Zähne hervorgebracht ist, ist ungemein schwierig, wenn nicht unmöglich. Trotzdem können diese Zähne unter Umständen gefährlicher sein als solche mit deutlich nachweisbaren granulomatösen Veränderungen.“ Getrennt von ihm vertrat damals übrigens W. B. Wherry die gleiche Meinung. Bei seinen Ausführungen stützte sich Rosenow vielfach auf das sogenannte Adami'sche Phänomen, worunter man die temporäre Segmentierung der Bakterien versteht, wonach die Bakterien im Zustande der Teilung durch normale Schleimhaut in die Tiefe wandern können. Mit dieser Ansicht stand er in der Literatur durchaus nicht vereinzelt da, sondern es gab viele andere Autoren, wie z. B. Goalby in London, die dieses Phänomen zu einem Baustein irgend einer Theorie benützten. Die Bedingungen zu solcher Segmentierung sah Rosenow im sauerstoffarmen Milieu alveolarpyorrhoeischer Zahnfleischtaschen oder periapikaler Zahnwurzelherde. Eine Anzahl von Bakteriologen hat aber die von Adami als Teile von lebenden Bakterien angesehenen Bröckel als Degenerationsprodukte der Bakterien betrachtet. Andererseits hat Neufeld am Koch'schen Institut in Berlin experimentell den Nachweis des Eindringens auch von ganzen Streptokokken durch unveränderte Haut und Schleimhaut erbracht.

Weiter stellte Rosenow die wichtige und viel bekämpfte These von der sogenannten „elektiven Lokalisation“ auf. Er verstand darunter bei der Möglichkeit des Übergangs einer Bakterienart in eine andere die spezielle Affinität eines Mikroorganismus zu bestimmten Organen. Er zeigte in unzähligen Versuchen, daß aus einer Streptokokkenform andere entstehen können und wies nach, daß die durch sie hervorgerufenen pathologischen Effekte im wesentlichen die gleichen seien. Durch welche Einbruchsstelle auch immer der Eintritt der Keime in die Blutbahn erfolge, so seien sie stets zunächst die Ursache einer infektiösen Embolie. Es hänge nur von dem befallenen Organ ab und zwar sowohl von der Intensität der Schädigung des Organs, als auch von seinen physiologischen Besonderheiten, wenn wir total verschiedene klinische Bilder bekämen. Die Infektion könne sich an den Herzklappen, Muskeln, Gelenken, Haut, Nieren, Lunge, Schilddrüse usw. lokalisieren. Es sei möglich, zwischen den klinischen Erscheinungen und den bestehenden Infektionen eine Beziehung auszuarbeiten, indem man die betreffenden Organismen isoliert, Tieren injiziert und so auch an diesen dieselben klinischen Bilder reproduziert, wie sie jene Menschen aufwiesen, von denen man die Organismen entnommen hat. Von dem Herde aus (focus of in-

fection) sollen Bakterien niedriger Virulenz, welche elektive Lokalisationseigenschaften besitzen, im Wege des Blutkreislaufs an ihre Prädilektionsstelle gelangen und hier spezielle Veränderungen hervorrufen, ohne jedoch allgemeine Sepsis zu verursachen. Außer dem primären Herd sei es dann auch möglich, daß sich sekundäre Herde vorfinden, von denen aus später mittelbar eine Infektion zustande kommen könne, auch wenn der primäre Herd entfernt worden sei. Die Krankheiten, die Rosenow als Folgen der Dentalallgemeininfektion ansah, lassen sich folgendermaßen zusammenstellen:

- | | |
|------------------------------------|---------------------------------|
| I. Blutbildendes System: | 1. Sekundäre Anämie. |
| | 2. Leukämie. |
| | 3. Pseudoleukämie. |
| II. Gefäßsystem: | 1. Myokarditis. |
| | 2. Endokarditis (Sepsis lenta). |
| | 3. Arteriosklerose. |
| III. Drüsen mit innerer Sekretion: | Thyreoiditis. |
| IV. Urogenitalsystem: | 1. Glomerulonephritis. |
| | 2. Tubulonephritis. |
| V. Verdauungstraktus: | 1. Ulcus ventriculi. |
| | 2. Ulcus duodeni. |
| | 3. Cholezystitis. |
| | 4. Appendizitis. |
| VI. Nervensystem: | Neuralgien. |
| VII. Haut: | 1. Herpes zoster. |
| | 2. Erythema multiforme. |
| | 3. Impetigo herpetiformis. |
| VIII. Auge: | 1. Keratitis. |
| | 2. Iritis. |
| | 3. Cyklitis. |
| IX. Gelenke: | 1. Arthritis. |
| | 2. Diathesis urica. |
| X. Muskeln: | Myositis. |

Die negativen Ergebnisse verschiedener deutscher Autoren, wie Harndt, Kühn, v. Osten-Sacken usw. lehnte Rosenow rundweg ab und behauptete, daß sie strenger Kritik nicht standhielten: „Daß die Granulome regelmäßig infiziert sind, kann jetzt wohl als sicher gelten.“ Wenn sich nun die Diskussion über seine Arbeiten so lebhaft gestaltete, so lag das einmal daran, daß die einzelnen Thesen, wie die von der sogenannten Permutabilität der Streptokokken und von dem spezifischen Lokalisationsvermögen der Krankheitserreger doch noch sehr strittig waren. Den Haupt-

grund aber bildeten zwei andere Momente: Die außerordentliche Erweiterung der Listen von Organ- und sonstigen Erkrankungen, die in ursächlichem Zusammenhang namentlich mit der chronischen Wurzelhautentzündung gebracht wurden, und dann die Extraktionstherapie bzw. prophylaktische Forderung, die unter Ablehnen konservativer Wurzelbehandlungsbestrebungen in der radikalen Entfernung aller pulpenlosen Zähne gipfelte.

Neben Rosenow beschäftigte sich auch Charles Mayo selbst mit diesen Problemen, und seine Meinung, daß die Magen-Darm-Chirurgie in der Mundhöhle zu beginnen habe, wurde bald zu einem geflügelten Wort. Er meinte damit, die präoperative Desinfektion und deutete mit allem Nachdruck darauf hin, daß man bei unklaren Symptomen vonseiten des Magen-Darm-Systems vor einer nicht absolut indizierten Laparotomie immer erst die Mundhöhle auf versteckte septische Herde hin durchforschen sollte.

Untersuchungen von Meißer aus der gleichen Klinik ergaben, daß besonders die aus verschiedenen dentalen Herden gezüchteten Stämme des *Streptococcus viridans* einen hohen Grad von elektivem Lokalisationsvermögen besitzen und daß ganz allgemein fast alle pulpenlosen Zähne und das periapikale Gewebe infiziert sind. In röntgenologisch unverdächtigen Zähnen würden häufig Streptokokken angetroffen, die einen höheren Grad von elektivem Lokalisationsvermögen besitzen, als diejenigen, welche aus pulpalen Zähnen mit deutlich erkennbarer Einschmelzung isoliert werden. Meißer glaubt wie Rosenow durch Tierexperimente den Nachweis erbracht zu haben, daß die Streptokokken, die aus bestimmten Krankheitsherden des Menschen gezüchtet sind, wieder in bevorzugtem Maße bei Tieren eine Erkrankung des entsprechenden Teils verursachen. Menschen, die in Zahnwurzelgranulomen Streptokokken in größeren Mengen beherbergen, schweben also seines Erachtens nach in ständiger Gefahr.

Zur gleichen Zeit hielt Martin H. F. Fischer aus Cincinnati auf Grund von Experimenten in einem Zeitraum von 20 Jahren die Möglichkeit, daß die Zähne Einbruchspforten für eine Allgemeininfektion sein können, für eines der wichtigsten Probleme der modernen Medizin. Eine auf diese Weise verursachte Bakteriämie sei ein Zustand, bei dem Massen von Mikroorganismen in die Blutbahn des Körpers eingewandert sind. Dazu gehöre besonders der Streptokokkus, der aber außer akuten Allgemeininfektionen auch solche ohne Fieber und Leukozytose, nur mit ganz geringen Erscheinungen hervorrufen könne. Zwischen diesen beiden Extremen gäbe es natürlich alle möglichen Über-

gänge. Als klinischen Beweis brachte er eine Reihe von Fällen, von denen einer als besonders charakteristisch wörtlich mitgeteilt sei:

„Von den Patienten, die ich sah, erinnere ich mich eines meiner chirurgischen Kollegen, der alle seine Zähne bis auf 5 untere verloren hatte. Er trug oben und unten eine Platte. Er ließ seine getreuen 5 von einem der besten mir bekannten Zahnärzte behandeln, ging regelmäßig und gewissenhaft hin und tat, was angeordnet wurde. Nach einer Anzahl von kleinen Attacken von Unbehagen, die mit starken Schmerzen verbunden waren, entwickelte sich eine Schwäche seines rechten Armes. Da er Chirurg war, war er so seines besten Werkzeuges beraubt. Schmerzen und Schwäche wurden durch einen Druck auf den Plexus brachialis hervorgerufen, der seinerseits wieder — wie die X-Strahlen zeigten — durch eine Verdickung der knöchernen Partie in den Nackenwirbeln veranlaßt wurde. Drei Jahre hindurch ertrug er diesen ihn unfähig machenden Zustand, stets von Schmerzen gepeinigt und körperlich halb krank. Endlich wurden die 5 Zähne gezogen. In wenigen Wochen wurde er vollkommen gesund und blieb es.“

Ganz ähnlich lauten seine übrigen Beispiele von Herzarhythmie und Myositis mit septischen Zuständen, die ebenfalls durch Zahnextraktionen geheilt wurden und Fischer behauptete sogar, er könnte sie ziemlich „unbegrenzt“ fortsetzen, wie z. B. bei Ostiiden, Osteomyelitiden, Arthritiden, sterilen und infektiösen Sequestern usw. Der Zahn sei immer und unter allen Bedingungen ein lebendes Organ und deshalb seien alle Antiseptika von ihm fernzuhalten, denn sie würden die lebenden Zellen töten. Ebenso schädlich seien alle zahnärztlichen Prozeduren, die wie übermäßiges Reinigen und schlecht eingesetzte Leisten, Hacken, Kronen und Brücken ebenfalls mehr oder minder prompt die Zähne abtöten würden. Noch größere Vorsicht sei bei der Arbeit im inneren des Zahnes nötig. Das Abtöten des Zahnes beraube ihn zugleich seiner zentral ernährenden Arterie, was nicht weit von einem Verbrechen entfernt sei, denn man bewirke dadurch die Umwandlung des Zahninneren in einen Sequester. Auch auf Wurzelamputationen, Arsenik- und Formalineinlagen, Wurzelkanalfüllungen und dergleichen legte er wenig Wert, weil auch sie die Blutversorgung beeinträchtigen und das Zahngewebe schädigen würden. Der einzige Weg, aus diesen Schwierigkeiten heraus zu kommen, sei die Extraktion.

Diese durch derartige Veröffentlichungen und ihre praktischen Konsequenzen, nämlich Verwerfung der konservierenden Zahnheilkunde, in den Vordergrund des Interesses gestellte neue amerikanische Lehre wurde zunächst von den Zahnärzten aller Länder aufs lebhafteste erörtert. Als einer der ersten sprach sich Möhring recht ablehnend gegen den Fischer'schen Radikalismus aus und for-

derte erst eine gründliche Nachprüfung der von ihm vorgebrachten Behauptungen durch Zusammenarbeit von Bakteriologen, innerem Kliniker und Zahnarzt. Auf denselben Standpunkt stellte sich in der Diskussion zu dem Möhring'schen Vortrag von Oppler, während Chaim einen Fall mitteilte, wo die Anamnese ergab, daß eine zwei Jahre bestehende, jeder internen Behandlung trotztende symmetrische Kapselbänderschwellung des Handgelenks mit zeitweisen Schüttelfrösten nach Extraktion einer Anzahl eitrigen Wurzeln des Oberkiefers mit einem Schlage verschwunden sei. Ganz auf der Möhring'schen Seite standen Möller, Rebel, Knoche und Becker. Dagegen wollten außer Chaim auch die Zahnärzte Torger und Sebba den Fischer'schen Ausführungen mehr Bedeutung beimessen, allerdings nur mit sehr allgemein gehaltenen Sätzen, ohne auf das Problem im ganzen einzugehen.

Von den inneren Medizinern beschäftigte sich unter anderen besonders Plate mit dem Problem des Verhältnisses zwischen Gelenkerkrankung, Allgemeininfektion und Zahnerkrankung, wobei er aus theoretischen Gründen heraus die Frage eines solchen besonderen Zusammenhanges verneinte. Koch in Berlin berichtete dagegen im Jahre 1915 von einem Sepsisfall nach Zahngeschwulst, den er während des Krieges beobachten konnte.

Ein Trainsoldat meldete sich im Januar 1915 im Felde in Nordfrankreich bei ihm wegen Zahnschmerzen krank. Die Untersuchung ergab einen Abszeß an einem rechten unteren Molaren. Durch eine Inzision wurde reichlich Eiter entleert und der Patient war am folgenden Tage beschwerdefrei. Es fand keine Eiterabsonderung mehr statt, eine Temperaturerhöhung bestand nicht und die Wunde selbst zeigte keinerlei Reizerscheinungen. Nach 8 Tagen meldete sich der Patient wieder krank. Die Untersuchung ergab starke Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit am rechten Unterkiefer. Das Zahnfleisch des vor 8 Tagen erkrankten Zahnes zeigte eine kleine mit Belag versehene Wunde. Temperatur 38,5 Grad. Der Patient fühlte sich sehr matt, daher erfolgte die Aufnahme in ein Zivilkrankenhaus. Der Zahn wurde gezogen und außen am Unterkiefer in der Höhe der Schwellung eine breite Inzision angelegt, aus der sich massenhaft Eiter entleerte. Die Wunde sonderte mehrere Tage lang stark Eiter ab, und da die Temperatur auf über 39 Grad stieg und der Patient sich sehr matt fühlte, wurde am 4. Tage nach der Inzision eine ausgiebige Auskratzung des sich mit der Sonde rau anführenden Knochens des Unterkiefers vorgenommen. In den nächsten Tagen sank die Temperatur bis zur Norm, die Wunde heilte gut und der Patient fühlte sich ganz wohl. Nach 8 Tagen war die Wunde glatt geheilt, es bestand keine Temperaturerhöhung, der Patient hatte keinerlei Beschwerden mehr und wurde auf seinen Wunsch als geheilt zur Truppe entlassen. Nach weiteren 24 Tagen meldete sich der Soldat wieder krank. Er hatte plötzlich hohes Fieber bekommen, der Puls war klein und wies 120 Schläge in der Minute auf. Die Umgebung der Inzisionsnarbe am Unterkiefer zeigte eine geringe Schwellung und Rötung und der ganze Unterkiefer war auf Druck sehr schmerzempfindlich. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen pathologischen Be-

fund. Der Patient machte einen schwer kranken Eindruck, deshalb erfolgte die Aufnahme in ein Feldlazarett. Sofortige Operation: Breite Inzision längs des Unterkieferastes, Freilegung und Aufmeißelung des Knochens. Im Knochenmark fand sich ein kirschgroßer Eiterherd. Es folgte die ausgiebige Entfernung der erkrankten Knochenpartien und Tamponade der Wundhöhle. Die Temperatur betrug am folgenden Tage 40 Grad, der Puls 140 Schläge in der Minute. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht. 3 Tage später starb der Patient unter den Zeichen einer Sepsis.

Ein weiterer Fall, den Koch beobachtete, betraf eine 32 Jahre alte Patientin, die im April 1915 auf der Station für innerliche Kranke in der Charité Berlin aufgenommen wurde. Die Familienanamnese ergab nichts Besonderes. Nach Angabe der Angehörigen sei die Patientin absolut gesund, frisch und arbeitsfähig bis kurz vor einer Zahnoperation gewesen. Einige Tage vor ihrer Aufnahme in die Charité ließ sie sich nämlich zwei Zähne ziehen. Daraufhin stellten sich starke Nackenschmerzen, Schüttelfröste und heftiges Fieber ein. Bei der Einlieferung fand sich über beiden Lungenspitzen, besonders links eine Dämpfung und verschärftes Atmen. Es bestand Nackensteifigkeit und äußerste Schmerzempfindlichkeit. Die Herztätigkeit war stark beschleunigt. Die Bauchorgane waren ohne krankhaften Befund, ebenso das Nervensystem. Die meisten Zähne waren kariös, einige Molaren und Prämolaren fehlten. Im Urin war Albumen vorhanden, im Sediment einige Leukozyten. Temperatur 39,8 Grad, Puls 130. Nach 4 Tagen fiel die Temperatur etwas ab, der Puls betrug 156 in der Minute. Es trat Nasenbluten und leichter Ikterus auf und am Zahnfleisch löste sich die Schleimhaut ab. Die Magengegend war stark druckempfindlich. Nach weiteren zwei Tagen stellte sich ein quälender Foetor ex ore ein und die Patientin zeigte starke Benommenheit. An der Brustwirbelsäule fand sich ein Erythem. Temperatur 37,8 Grad, Puls 120 in der Minute. Im Urin Albumen positiv, im Sediment Leukozyten und zahlreiche Erythrozyten. Milz und Leber waren äußerst druckempfindlich. Am anderen Tage war die Patientin vollkommen benommen. Die Schluckbeschwerden und der allgemeine Kräfteverfall nahmen zu. Der Tod erfolgte gegen Mittag. Die klinische Diagnose lautete: Sepsis nach Zahnextraktion. Der Sektionsbefund ergab: Defekt der meisten Molaren, Karies aller übrigen Zähne. Schwere phlegmonöse Entzündung der Gingiva am linken Unterkiefer. Thrombophlebitis septica der Vena jugularis interna sinistra. Multiple septische Lungenabszesse mit eitriger Pleuritis beiderseits. Etwas vergrößerte weiche Milz, septische metastatische Herdchen im Colon. Starke pelveoperitonitische Verwachsungen mit Verschuß der Tubenostien beiderseits und leichte Hämatosalpinx links. Leichter allgemeiner Ikterus.

Koch gab noch einen dritten ähnlichen Fall bekannt:

Eine 45jährige Frau wurde im Januar 1915 in eine Berliner Privatklinik aufgenommen. Sie war bis 8 Tage zuvor völlig gesund. Nach der Exstruktion eines linken Unterkiefermolaren stellte sich eine starke Schwellung der linken Wange ein, die sich am folgenden Tage bis nach dem Hals hin ausdehnte. Temperatur 39 Grad bei der Aufnahme, Puls 120 in der Minute. Die Herztöne waren rein, Lunge o. B. Schwellung der linken Wange von der Augengegend an bis zur Mitte des Halses; dabei Entleerung einer stinkenden Flüssigkeit aus dem Munde (Speichel und Eiter). Inzision parallel zum Unterkieferrand und Entleerung von einem Zehntel Liter stinkenden Eiters. Die Temperatur fiel an den folgenden Tagen nicht ab. Am 4. Tage traten Schluckbeschwerden ein. Am 5. Tage Ansteigen der Temperatur auf 40 Grad. Der Puls wurde sehr klein. Tod am 6. Tage.

In der Zeitschrift „Therapie der Gegenwart“ von 1916 schrieb R. Goldmann in einem Artikel, daß jene septischen Erkrankungen weniger geläufig seien, deren Zustandekommen ermöglicht wird, wenn die Zahnkaries die Wurzelspitze erreicht hat und durch die Blut- und Lymphbahnen der Pulpa die Verbindung mit dem Kreislauf der Alveolen und hierdurch mit dem allgemeinen Kreislauf erlangt wird, sei es nun, daß nur Toxine oder Bakterien selbst auf diesem Weg ins Blut gelangen. Nur so könne man die vielfältigen lokalen Beschwerden, wie Hals- und Schluckschmerzen, Kiefersperre, Schiefhals sowie Schmerzen in der Gegend der Lungenspitze und der oberen Thoraxapertur verstehen. Auch bei Osteomyelitis sei stets auf die Zähne als Eintrittspforte der Infektion zu achten.

Später dann im Jahre 1921 haben Antonius und Czepa an der Faltasklinik in Wien versucht, der Frage eines Zusammenhangs der chronischen Eiterherde am Zahnsystem mit inneren Krankheiten näher zu treten und untersuchten zu diesem Zweck 225 Kranke auf den Zustand ihrer Zähne. 148 = 66% der Patienten mit septischen Zuständen und verschiedenen anderen Krankheiten hatten an den Wurzelspitzen chronisch-entzündliche Veränderungen. Es zeigte sich, daß die Zahl von Resorptionsherden an den Zähnen doppelt so groß war als die der Fälle von festgestellter Tonsillitis, obwohl an diese fast immer zuerst gedacht wurde. Bei 39 Fällen habe eine radikale Zahnbehandlung gezeigt, daß solche Resorptionsherde für ihre Träger nichts weniger als gleichgültig sind. Ihr gesamtes klinisches Material teilten die Autoren in folgende Gruppen ein:

1. Nierenerkrankungen, wobei in 92% chronische Prozesse an den Wurzeln gefunden wurden und in 68% überhaupt keine anderen ätiologischen Ursachen in Betracht kamen.

2. Rheumatische Erkrankungen bzw. Endokarditis, wobei zwei Drittel der Fälle mehr oder minder große periapikale Resorptionsherde oder sonstige Veränderungen an den Wurzelspitzen boten. Bei radikaler Behandlung wurde der Verlauf der Krankheit auch hier günstig beeinflusst.

3. Neuralgien, die sich ebenfalls durch radikale Behandlung bei positivem Zahnbefund deutlich besserten.

4. Septisches Fieber, bei dem keinerlei andere Krankheitsursachen gefunden wurden.

Ein näher beschriebener Fall zeigte einen paradentären Abszeß und Monate lang bestehende, beinahe tägliche Temperatursteigerungen bis zu 40 Grad mit Schüttelfrösten. Erst nach Zahnextraktion sei das Fieber geschwunden und am 5. Tage danach dauernde Entfieberung eingetreten.

In einem anderen Fall stand der Patient viele Wochen hindurch unter dem Verdacht eines Lungenspitzenkatarrhs und wurde erst nach Entfernung verschiedener Wurzelspitzenprozesse fieber- und beschwerdefrei!

Als 5. Gruppe wurden Fälle von Drüsentuberkulose am Halse mit positivem Zahnbefund genannt und den Schluß bildeten Erkrankungen der Gallenblase mit Resorptionsherden an den Wurzeln. Trotz dieser theoretischen Einteilung kamen aber auch Antonius und Czepa nicht zu einer exakten Stellungnahme zu dem Problem in seiner Gesamtheit.

Das war ja auch nur dann möglich, wenn auf die bakteriologische Seite der Frage eingegangen wurde. Nach *Allerhand*, der in einer großen Übersichtsarbeit auch diesen Punkt darstellte, beruht die „Dentalinfektion“ bakteriologisch auf zwei Tatsachen. Einmal auf der Transmutabilität der zur Gruppe der Streptokokken gehörigen Bakterien, eine Lehre, die, wie schon erwähnt, besonders von Rosenow ausgebaut worden war. Er bewies unabhängig von jenem die Umwandlung der hämolytischen Streptokokken in Pneumokokken durch Vorhandensein oder Mangel einer Kapsel, durch verschiedene fermentative Tätigkeit, verschiedenes Verhalten in Nährmedien, Löslichkeit in Galle und Salzlösung, sowie verschiedene pathogene Wirkungen und Agglutinationsverhalten. Das Prinzip der Veränderlichkeit der Streptokokkenarten war also durchaus nicht so „speziell amerikanisch“, wie von vielen Seiten behauptet wurde und auch *Kuczynski* und *Wolf* haben hierüber sehr aufschlußreiche Feststellungen machen können.

Allerhands zweites Grundprinzip der Lehre von der herdförmigen Infektion war das ebenfalls von Rosenow ausgearbeitete Prinzip der „elektiven Lokalisation“ der Streptokokken, nach dem, um nur ein Beispiel herauszugreifen, von 37 Stämmen von Streptokokken bei *Ulcus ventriculi*- und *duodenifällen*, die von operativ entfernten Geschwüren und von Mandeln oder Wurzelgranulomen der betreffenden Kranken stammten, 68% Läsionen in Magen und Darm ergaben, während Streptokokken anderer Herkunft nur in 20% Blutaustritte und in 9% Geschwüre verursachten.

Gegen diese bakteriellen Grundlagen besonders der rein amerikanischen Lehre von der Oral- und Dentalsepsis nahm hauptsächlich *Schottmüller* Stellung, wie schon Eingangs erwähnt wurde, und er stand in schärfstem Gegensatz zu jenen bakteriologisch, experimentell und klinisch gesicherten Ergebnissen auf Grund seiner eigenen theoretischen Überlegungen. Das bedeute aber, wie *G. Rosenow* in einer Diskussion zu *Schottmüller's* Ausführungen sagte, nur einen Streit um Worte. Denn es sei nie behauptet wor-

den, daß die chronischen dentalen Herde besonders häufig in diesem Sinne zu einer Allgemeininfektion führen würden und die etwas unglückliche Formulierung Hunter's „Oralsepsis“ habe mit zu diesem Mißverständnis beigetragen. Aber solche Äußerlichkeiten, die auch bereits Veil bedauerte, dürften nach der Meinung Rosenows nicht dazu führen, daß man die Existenz der chronischen Infektion aus Mundherden überhaupt leugne.

Noch im Jahre 1927 blieb von den Internisten Schottmüller auf seinen früheren Grundsätzen bestehen. Er müsse, da einwandfreie Beweise bisher noch nicht vorlägen, gestützt auf langjährige Erfahrungen am Krankenbett, sowohl die Häufigkeit, wie die Bedeutung derartiger Zusammenhänge absolut bestreiten, wenn auch Beziehungen zwischen dentalen Infektionen und Organ- bzw. Allgemeinerkrankungen und Sepsis fraglos vorhanden seien. Die Wahrheit liege aber bezüglich der biologischen Zusammenhänge nicht einmal in der Mitte, sondern weit mehr auf der negativen als auf der positiven Seite, und im Hinblick auf die Therapie werde das konservative Verfahren im allgemeinen immer noch richtiger sein, als das radikale Vorgehen.

Auf einem ähnlichen, aber teilweise etwas gemilderten Standpunkt wie Schottmüller stand damals die Mehrzahl der Kliniker, d. h. sie erkannten die Möglichkeit eines Zusammenhangs von dentaler Sepsis mit Allgemeinerkrankungen an, bestritten aber, daß ein solches Zusammenhangsverhältnis häufiger vorkomme, sowie daß endgültige Beweise für eine elektive Lokalisation bis jetzt schon erbracht worden seien. Allerdings konnten solche Untersuchungen in großem Maßstab bisher auch kaum angestellt werden, allein aus Gründen der Kostspieligkeit. Eine solche Ablehnung der amerikanischen Lehre und ihrer Konsequenzen für die zahnärztliche Praxis blieb in Deutschland lange Zeit hindurch bestehen. Im übrigen haben aber auch viele amerikanische Autoren den Radikalismus der zahnärztlichen Therapie nicht restlos mitgemacht, sondern ihre Stimme dagegen zu erheben versucht.

So machte z. B. Howe energisch dagegen Front: Wenn nur ein Teil der als Folgekrankheiten der dentalen Allgemeininfektion bezeichneten Krankheitszustände Tatsache sei, so könne nur ein zahnloser Zustand gesund sein. Wenn der *Streptococcus viridans* in einem Zahnabszeß und in einer kranken Niere gefunden werde, so erscheine vielen Autoren der Zusammenhang schon sicher. Denkbar wäre seiner Ansicht nach aber auch der umgekehrte Weg der Infektion. Ebenso finde sich der *Streptococcus viridans* oft in gesunden Mundhöhlen. Auch die angestellten Tierversuche seien nicht

immer beweisend: Sie würden mit enormen Dosen angestellt und die Tiere intravenös oder intraperitoneal infiziert. Überdies seien dazu Gewebsstücke von Granulomen benutzt worden und die Versuche mit Reinkulturen seien oft erfolglos gewesen. Klinisch habe er nie einen absolut beweisenden Fall gesehen. Deshalb verwarf er auch die radikale Extraktionsmethode der neueren Richtung grundsätzlich.

Ebenso lehnte Mills das „sinnlose Operieren“, worunter er namentlich die Zahnextraktionen verstand, ab, da die Annahme eines Zusammenhangs mit Allgemeinerkrankungen unbewiesen sei. Im Anschluß daran wandte sich auch ein Artikel des Herausgebers des „Journal of the nat. dental association“ gegen das „Gemetzel unter den Zähnen“ und Peirce meinte, daß Zahninfektionen mit schweren Formen gastro-intestinaler Infektionen, wie Appendizitis und Gallenblasenaffektionen, keine ätiologische Verbindung aufwiesen und die Lehre Fischers nicht immer zutreffend sei.

Peters zeigte an Hand von Röntgenbildern, wie eine Ausheilung von Zähnen auch ohne lebende Pulpa möglich ist, und Lamb teilte in diesem Zusammenhang einen Fall mit, in dem eine Frau seit 15 Jahren 22 pulpenlose Zähne ohne jede Störung im Munde hatte.

Levinson glaubte, daß eine Infektion von den Zähnen her nichts so häufig vorkomme, als es teilweise angenommen werde. Einen sicheren Nachweis zu erbringen sei aber sehr schwer. Durch die Entfernung verdächtiger Zähne müsse das Leiden nicht unbedingt zur Ausheilung kommen.

Vom bakteriologischen Standpunkt aus wandte sich Schumann gegen die amerikanischen Theorien. Die Behauptung, daß das Vorhandensein von *Streptococcus vidirans* im Munde ätiologisch für Sepsis, Endokarditis und Arthritis sei, widerlegte er durch die wiederholten Versuche anderer Forscher, welche diese Prozesse selbst durch Injektion reizloser Chemikalien erzeugt haben, so Rufus sogar durch Injektion von gewöhnlichem Eiereiweiß bei Kaninchen.

Auf nichtzahnärztlicher Seite war es außer Plate und Schottmüller der Pathologe Mönckeborg, der schon 1922 zu dem Problem der dentalen Allgemeininfektion Stellung nahm. Er war der Ansicht, daß für die Fischer'schen therapeutischen Reformen nur diejenigen Fälle zu berücksichtigen seien, bei denen durch die erkrankten Zähne als Eintrittspforten solche Mikroorganismen schubweise in Intervallen in den Körper hineingelangt sind, die nicht

oder nur wenig im Blute sich zu vermehren imstande seien. Aber eine Verallgemeinerung der Thesen Fischers auf alle Infektionen, bei denen die Keime durch die Zähne ins Blut gelangten, sei abzulehnen. Da bei den erstgenannten infektiösen Erkrankungen die Extraktion in Deutschland schon bisher indiziert erschien, so bedeute die Publikation M. H. Fischers für die deutsche Zahnheilkunde durchaus nicht den Beginn einer Aera abgeänderter Therapie.

Die Literatur über dieses Thema vergrößerte sich in den amerikanischen Staaten immer mehr und es zeigte sich dabei überall das Gleiche, nämlich, daß einer anfänglich überwiegenden Ablehnung allmählich eine mehr oder weniger große, wenn auch meist nicht vollkommene Anerkennung Platz machte. Man muß allerdings, wie gesagt, bei diesen Veröffentlichungen zwischen solchen unterscheiden, die nur referierend den Gegenstand abhandeln und gegebenenfalls ihre Ansicht auf rein logisch-theoretischer Grundlage äußern und solchen, die aus eigener spezieller klinischer Erfahrung oder auf Grund bakterieller Prüfung der Materie selbst Stellung nehmen. Bei den letzteren gibt es wieder Veröffentlichungen, die nur den einen oder anderen Fall eines Zusammenhanges zwischen Allgemeininfektion und einem Zahnleiden enthalten und solche, die das ganze Problem ins Auge fassen. Zu der ersten Gruppe, also derjenigen, die keine speziellen Erfahrungen oder Untersuchungen bringt, gehören außer den bereits oben genannten Zahnärzten, die gleich nach Bekanntwerden der Fischer'schen Schrift sich zu derselben äußerten, auch R i h a , S i m o n , L o o s und G r e v e .

G r e v e sagt z. B. im Jahre 1922, daß in den allermeisten Fällen die fokalen Herde in den Zähnen abgegrenzt blieben und die selbst keimfreie und für Bakterien und Toxine undurchlässige Vernarbungskapsel eine Infektion der Umgebung verhindere. Deshalb würden alle Autoren mit der Behauptung zu weit gehen, daß jede Endokarditis oder Myokarditis, jeder Gelenkrheumatismus oder Herpes zoster usw. durch Verschleppung von Keimen aus wurzelkranken Zähnen und daraus sich ergebenden Infarkten und Embolien der betreffenden Organe entstünden. Das stehe auch mit der Pathogenese dieser Erkrankungen und der Lehre von der Sepsis bzw. Allgemeininfektion selbst in starkem Widerspruch.

Eine ähnliche Ansicht vertrat L o o s , der ebenfalls als Zahnarzt die amerikanische Lehre bekämpfte und sich gegen die Übertreibungen und die radikalen therapeutischen Forderungen wandte, welche letzten Endes die zu hoher Blüte gelangte konservierende Behandlung der Zähne illusorisch machen würde. Der Lehre von der dentalen Sepsis als einem häufigen Vorkommnis stehe jeden-

falls die praktische Beobachtung von unzähligen perizementitischen Herden ohne Spuren von Allgemeinerkrankungen gegenüber.

R i h a dagegen verhielt sich in Bezug auf die Lehre von der Oralsepsis nicht durchaus ablehnend, doch glaubte er, daß die Therapie nicht von vorne herein derart extrem sein dürfe, wie sie Fischer vorschlug, und nicht allemal in der grundsätzlichen Extraktion jedes pulpalosen Zahnes gipfeln müsse. Wichtiger könne wohl die Prophylaxe sein, die in der Vornahme der chirurgischen Wurzelbehandlung liege.

S i m o n stellte rein sachlich fest, daß die übertriebenen Lehren der „Exodontisten“, so wurden die Anhänger der radikalen Therapie in Amerika genannt, wenigstens den Vorteil hatten, daß die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Gefährlichkeit der mit Granulomen behafteten Zähne gelenkt wurde. Er selbst brachte in einem seiner Artikel einen einschlägigen Fall:

Eine Patientin litt unter ständigen Temperaturerhöhungen und Schüttelfrösten und wurde von internistischer und gynäkologischer Seite ohne Erfolg behandelt. Das Röntgenbild zeigte einen chronischen Abszeß in der Umgebung der Wurzel des 2. Prämolaren links unten, worauf die Extraktion des Zahnes vorgenommen wurde. Vom dritten Tag ab war die Frau ständig fieberfrei und genas bald darauf vollkommen.

In einer Abhandlung über dieses Problem aus dem Jahre 1922 war Julius Misch der Meinung, daß man streng genommen von einer Infektion nach rite ausgeführten Extraktionen als Ausgangspunkt einer Sepsis nicht sprechen könne, denn diese sei fast niemals die direkte Folge der Eingriffe. Die Infektion würde bei solchen Gelegenheiten entweder durch die eitrigen oder phlegmonösen Prozesse hervorgerufen, die in der Umgebung des erkrankten Zahnes bereits vor der Zahnextraktion bestanden hatten und für deren Beseitigung der Eingriff zu spät kommt, bzw. so weit es sich um dentale Markabszesse handelt, bei denen die Extraktion der Eiteransammlung nicht ausreichend oder gar keinen Abfluß verschafft hat. Oder die Infektion sei auf eine Verunreinigung der Extraktionswunden zurückzuführen, die der Kranke durch die leider so verbreitete Unsitte der Nachuntersuchung mit Fingern und Taschentüchern und sonstigen weniger sauberen Gegenständen selbst herbeigeführt hat. Das Gleiche gelte in der Regel auch für jene Fälle, in welchen Extraktion unter Lokalanästhesie ausgeführt wurde und eine Infektion mit mehr oder weniger ungünstigem Ausgang auftritt. Gewöhnlich sei die hinzugekommene Infektion in der beschriebenen Weise zu erklären, vorausgesetzt, daß nicht ein grober Kunstfehler dadurch begangen wurde, daß bei eitrigen oder phlegmonösen Prozessen in diese hinein injiziert wurde. We-

niger häufig entstände die allgemeine Sepsis von putriden Prozessen aus, die trotz der Entfernung des erkrankten Zahnes sich im Kieferknochen entwickeln. Andererseits könne aber auch die beliebte Selbsteröffnung sogenannter Zahngeschwüre durch den Laien mittels irgend einer Nadel eine Allgemeininfektion zur Folge haben, ebenso wie Eiterverhaltung durch nicht rechtzeitige Entfernung eines abszedierenden Zahnes oder unsachgemäße Behandlung eines gangränösen Zahnes hierzu Veranlassung geben kann. Sogar spontan aufgebrochene Zahnfleischabszesse haben nach seiner Erfahrung schon zu Sepsis mit letalem Ausgang geführt.

Neben akut verlaufenden, schnell tödlich endenden septischen Prozessen, von denen der größte Prozentsatz ursächlich auf Erkrankungen im Bereich der großen Backenzähne des Unterkiefers entfalle, könne eine große Anzahl chronisch verlaufender, septischer Allgemeininfektionen häufig auf eiternde bzw. gangränöse Prozesse in oder an den Zähnen zurückgeführt werden. Eine Hauptrolle spiele hier die granulierende Periodontitis und das Wurzelgranulom, das bei einer großen Anzahl von Menschen anzutreffen sei, aber der Beachtung entginge, weil es verborgen im Kiefer liege. Ein solches, mit infektiöser Flüssigkeit angefülltes Granulom könne oft durch verschiedene Einflüsse eine Umwandlung erfahren, wobei es leicht zur Verschleppung von Infektionskeimen komme. In ähnlicher Weise würden auch gangränöse Zahnwurzeln, Pulpitis purulenta, Periodontitis, chronischer Alveolarabszeß und Pyorrhoea alveolaris den Ausgangspunkt von Allgemeininfektionen darstellen. Natürlich sei es ein Kunstfehler, nicht behandelte und nicht ausgefüllte Wurzeln im Munde zu belassen oder auf derartigen gangränösen Zähnen und Wurzeln Ersatzstücke anzufertigen. Die in den Zahnfleischtaschen bei unbehandelter Pyorrhoea alveolaris dauernd zusammengehaltenen Eitermengen könnten ebenfalls gelegentlich Veranlassung zu Allgemeinerkrankungen geben, besonders wenn bereits die Eiterung die Zahnwurzelspitze erreicht hat.

In diesem Zusammenhang wurde wiederum von vielen Seiten das Problem der Allgemeininfektion nach durch Zahnprozesse verursachter Osteomyelitis erörtert. Besonders *Dedendorf* beschäftigte sich sehr eingehend damit und stellte fest, daß es oft zu einer Osteomyelitis mit nachfolgender Sepsis nach dem erschweren Durchbruch der letzten Molaren käme. Wenn die Erkrankung allerdings im Oberkiefer stattfände, so würden die entzündlichen Vorgänge meist nur auf ein kleines Gebiet um den erkrankten Zahn, von dem sie ausgehen, beschränkt bleiben und selten käme es dann zu gefährlicheren Allgemeinerscheinungen. Als häufigsten

Erreger finde man den *Streptococcus pyogenes aureus*, nach ihm besonders den *Staphylococcus pyogenes albus*, und *citreus*, so daß es sich hier meistens um Mischinfektionen handele. Diese Mischinfektionen sollen nach *Kraske* ganz besonders ungünstig sein. Eine Streptokokkenkrankung allein finde sich mit Vorliebe bei Kindern bis zu 5 Jahren. Nach neueren Forschungen von *Nowotelnow* sei auch das Vorkommen von Pneumokokken nicht so selten, wie allgemein angenommen würde. Dies rühre daher, daß der *Pneumococcus* vielfach zu Verwechslungen mit Streptokokken oder Staphylokokken Anlaß gebe, da man bei einfachen bakteriologischen Untersuchungen seine Kapsel oft nicht sehen könnte.

Auch durch mechanische Verletzungen der Schleimhaut kann die Möglichkeit zu einer Infektion durch giftige Fremdkörper chemischer und bakterieller Art gegeben werden. So berichtete *Kettner* über 2 Osteomyelitisfälle mit nachfolgender Allgemeininfektion, bei denen eine amerikanische Zahnpaste die Ursache der Erkrankung geworden sein soll. Im Kindesalter könnten seiner Meinung nach auch häufig Entzündungen im Anschluß an den Durchbruch der Milchzähne zu solchen Zuständen führen.

Im Jahre 1921 betonte der österreichische Gelehrte *Weiser* in einem Aufsatz die Möglichkeit der Entstehung einer Pyämie durch infizierte, follikuläre Zysten und *Dentitis difficilis*, und deren metastatische Lokalisationen in Gelenken, Herzmuskel, Gefäßen, Nieren und Gehirn. Dabei verwertete er die Forschungsergebnisse von *Fränkel*, *Willemse*, *Faate*, *Fischer* und *Gysi*. Er war überzeugt, daß es außer jedem Zweifel stünde, daß neben den Tonsillen auch die Zähne Anlaß zu Allgemeininfektionen geben können. Ohne die Tierversuche *Rosenows* direkt abzulehnen, vertrat *Weiser* die Ansicht, daß deren Ergebnisse nur in geringem Maße mit denen an erkrankten Personen übereinstimmen dürften. Zur Granulomfrage äußerte er sich, daß die Kapsel vorläufig noch als Schutzwall anzusehen sei, durch Stauungen oder Kongestionen aber der Zerstörung anheimfallen könne.

Löffler dagegen stand der Lehre von der oralen Sepsis außerordentlich skeptisch gegenüber. Er vertrat den Standpunkt, daß eine Allgemeininfektion nur dann entstehen kann, wenn größere Gefäßstämme befallen werden und auch nur dann, wenn eine dauernde freie Verbindung zwischen Herd und Blutbahn besteht. Wenn er auch die Mundhöhle als unvergleichbar mit jeglichen anderen Infektionsquellen ansah, da keine Stelle des Körpers mehr Infektionsmöglichkeiten biete als die durch das Zahnsystem unter-

brochene Schleimhautdecke der Mundhöhle, so stützte er seine Auffassung dennoch darauf, daß das Epithel der Schleimhäute zunächst die Aufgabe habe, die inneren Gewebe zu bedecken, während das Bindegewebe bei Eintritt einer Epithellücke die notwendigen Schutzmaßnahmen übernehmen muß. Dabei sei nicht zu übersehen, daß etwaige Verletzungen des Epithels der Mundhöhle wegen seiner großen Regenerationsfähigkeit als nicht übermäßig gefährlich anzusehen wären. Was die Frage der Granulome betrifft, so hielt sie auch Löffler im Bilde der Körperstruktur und der Immunität für einen Ausdruck der Selbsthilfe und bezeichnete sie als Demarkationsprodukte ein- und derselben Bakterien, von denen wohl hin und wieder eine Allgemeininfektion ausgehen könne.

Einen sehr anschaulichen Fall von Sepsis nach Zahnerkrankung mit tödlichem Ausgang führte im Jahre 1922 Guttman aus Heydekrug in der Zahnärztlichen Rundschau an:

Bei einem 37jährigen Landmann, der verschiedene schmerzende Zahnwurzeln entfernt haben wollte, ergab die Untersuchung, daß der linke Unterkiefer etwas geschwollen, aber auf Druck nicht übermäßig empfindlich war. Eine Schwellung der Lymphdrüsen beiderseits war vorhanden, die Temperatur war erhöht, der Puls klein und beschleunigt. Die Haut des Gesichtes hatte eine etwas ikterische Farbe angenommen. Es bestand eine Ankylose, die das Öffnen des Mundes nur 1,5 cm gestattete. Diese Kieferklemme bestand nach Angaben des Patienten nach vorangegangenem Schüttelfrost seit 3 Tagen, so daß er aus diesem Grunde nur flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Appetit war nicht vorhanden. Beim Schlucken hatte der Patient starke Beschwerden. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht, der Zustand etwas apathisch. Bei der Untersuchung war starker Foetor ex ore wahrnehmbar. Das Gebiß war sehr gut und kräftig, nur die Krone des 3. Molaren des linken Unterkiefers war fast gänzlich bis tief in die Wurzeln durch Karies zerstört. Die Wurzeln waren in der Alveole gelockert, zum Teil vom Zahnfleisch stark überwuchert. Bei dem apathischen Zustand des Patienten entschloß sich Guttman zur sofortigen Extraktion der Wurzeln. Wegen der bestehenden Schwellung und Ankylose verzichtete er dabei auf die Vornahme einer Lokal- oder Mandibularinjektion. Nach der Entfernung der Wurzeln entleerte sich nur Blut ohne Beimengung von Eiter aus der Extraktionswunde. Eine Erleichterung nach der Extraktion war nicht nachweisbar. Bei der Untersuchung der entfernten Wurzeln fand man im Wurzelkanal ein Holzstäbchen, das anscheinend von einem zugespitzten Streichholz herrührte. Im Wurzelkanal steckte ein Strohhalme, der 6 mm durch das foramen apicale herauschaute. Der Patient sagte aus, daß er bereits seit anderthalb Jahren häufiger von den Wurzeln ausgehende Schmerzen und Schwellung des Unterkiefers gehabt habe. Er hätte dann versucht, die kariöse Stelle mit Holzsplittern, Strohhalmen und dergl. zu reinigen, um sich Erleichterung zu verschaffen. Beim letzten Male sei ihm etwas im Zahn abgebrochen. Guttman nahm an, daß sich ein blinder Abszeß gebildet hatte, der das Gewebe des Periodontiums bei dem geringsten Anlaß wieder von neuem zur Erkrankung brachte. Die durch Karies tief zerstörte Zahnhöhle war der ständige Infektionsherd, der die häufigen Eiterungen an den Wurzelspitzen verursacht hat, da bei dem Kauakt durch die Speisen dauernd die Bakterien durch das foramen apicale gepreßt wurden. Die Folge davon

war die Nekrose an den Wurzelspitzen. Der Strohalm führte die gangränösen Massen in die Blutgefäße ein und verursachte eine schwere Infektion. Der Patient kam darauf einige Tage später an einer Sepsis schwersten Grades ad exitum.

Ungefähr zur gleichen Zeit konnte man in einer Publikation von Williger lesen: „Ich halte es für ausgeschlossen, daß in der ganzen amerikanischen Fokusspreu ein Weizenkorn verborgen ist. Ich selbst habe mehrfach beobachtet, daß sich an Wurzelspitzenresektionen, die an sich aseptisch verliefen, unmittelbar eine Mandelentzündung anschloß. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß bei der Operation pathogene Keime in ein Lymphgefäß geraten und nach einer Mandel verschleppt worden waren. Der Begriff „Angina dentaria“ besteht zu recht.“

Viel von sich reden machten damals auch die Untersuchungen von Gräff über die Wechselbeziehungen zwischen Zahn- und Allgemeinerkrankungen. Sie ergaben immer wieder, daß das Zahnsystem zum Ausgangspunkt schwerer, oft letal verlaufender Allgemeinerkrankungen werden kann. Das wesentliche Moment hiebei sei die akute septische Infektion. Was das Problem der oralen Sepsis anbetrifft, so nahm Gräff auf Ausführungen Fischers über die mannigfaltigen Allgemeinerkrankungen Bezug, welche der Forscher in ursächlichen Zusammenhang mit einer von der Mundhöhle ausgehenden Infektion brachte. Er lehnte die theoretischen Vorstellungen Fischers ab, ohne aber die Möglichkeit eines tatsächlichen klinischen Zusammenhangs von der Hand zu weisen. Auch hielt er alle bisherigen Versuche noch nicht für ausreichend, um das Problem der oralen Sepsis vom Standpunkt der pathologischen Anatomie aus zu befestigen.

Der Bakteriologe Gins kam andererseits wieder zu dem Ergebnis, daß es nach der bisher vorliegenden Literatur nicht als wahrscheinlich anzusehen sei, daß aus lokalisierten Infektionsherden pathogene Bakterien in solchen Mengen in die Blutbahn gelangen könnten, um die Unterlagen für die Entstehung einer Sepsis zu schaffen. Das würde aber nicht ausschließen, daß gelegentlich tatsächlich ein Granulom oder eine infektiöse Pulpitis der Ausgangspunkt für eine Allgemeininfektion werde. Es müsse zu denken geben, daß die dentale Allgemeininfektion gerade in den Kreisen der Internisten größter Skepsis begegne und dies nicht nur in Deutschland, sondern auch in den Vereinigten Staaten. Als neueren Vertreter dieser nicht überzeugten Richtung nannte Gins den Amerikaner K r i m s k y, der besonders betonte, daß die experimentellen Grundlagen für die spezifische Lokalisation der Bakterien noch durchaus mangelhaft seien.

Wie weit wiederum in Amerika von der entgegengesetzten Richtung die spezifische Lokalisation anerkannt wurde, zeigen beispielsweise Veröffentlichungen von Haden, der Tierversuche folgender Art mitteilte: Infektion von Kaninchen mit den Kulturen von extrahierten pulpenlosen Zähnen eines Patienten, der die typischen Symptome eines Geschwürs des Zwölffingerdarms darbot. Bei den Kaninchen zeigten sich hämorrhagische Bezirke und Erosionen, welche teilweise schon Ulzerationen darstellten. Haden berichtete außerdem über Fälle von chronischer Arthritis, akuter Pyelonephritis, rezidivierender Uveitis und akuter Enzephalitis, wobei die Versuchstiere immer durch Injektionen von aus den Zähnen der Patienten gezüchteten Kulturen ähnliche Erscheinungen bei der Autopsie aufwiesen. Es sei daher kein Wunder, wenn in Amerika nicht nur die anfangs von Fischer der oralen Sepsis zugeschriebenen Krankheiten, sondern auch alle möglichen anderen auf diese zurückgeführt würden. In Deutschland hat man, wie schon erwähnt, eine so weitgehende Ausdehnung der oralen Sepsis nie mitgemacht und auch in anderen Ländern war dies nicht in dem Maß der Fall wie in Amerika. Immerhin erklärte z. B. Capon in England als Anhänger dieser Lehre eine Anzahl von Krankheiten selbst bei Kindern als mit Zahnerkrankungen in Zusammenhang stehend. Eine besondere Rolle spiele die orale Sepsis bei den Erkrankungen des lymphatischen Apparates und ohne Zweifel könne dadurch der Weg zu einer tuberkulösen Infektion bereitet werden. Auch Stoffwechsel- und Verdauungsstörungen, Rheumatismus, Krankheiten des Auges, des Nervensystems und der Haut wären nach Capon oftmals mit dentaler Sepsis in Verbindung zu bringen.

In der Zahnärztlichen Rundschau von 1924 berichtete dann Steadman über Krebs und dessen Zusammenhang mit oraler Sepsis in einem interessanten Artikel:

Im April 1920 stellte sich ihm ein 52jähriger Mann mit Alveolarpyorrhoe an seinen unteren Zähnen vor. Rechts unten waren der 4. und 3. Zahn mit besonders tiefen Taschen versehen und sehr lose. Lingualwärts am Eckzahn befand sich am Alveolarfortsatz eine schon 4 Wochen bestehende Ulzeration, ebenso eine Verdickung ohne Lymphdrüenschwellung. Dem Patienten wurden sämtliche unteren Zähne gezogen, wovon 3 mit größeren Granulomen behaftet waren. Exzisionsmaterial aus der Geschwulst wurde in ein pathologisches Institut geschickt und von dort als squammöses Zellepitheliom diagnostiziert. Mit einem entsprechenden Brief wurde der Bericht dem Hausarzt des Patienten übermittelt, der indes nichts mehr von sich hören ließ, bis im Jahre 1923 dessen Witwe mitteilte, daß der Hausarzt infolge der günstigen Heilungstendenz nicht an Krebs glauben wollte, ebenso wenig ein gleichzeitig aufgesuchter Chirurg. Ende Juni wurde nochmals ein Präparat angefertigt, das die Diagnose Krebs bestätigte, aber es war zu spät. Der Patient starb 8 Monate später.

2 Fälle von Septikämie nach Zahnextraktionen mit nachfolgendem Tod brachte das British Journal. Beide Male war die Zahnextraktion von Kurpfuschern ausgeführt worden und die Ursache für die Infektion war in unreinen Instrumenten zu suchen, welche hierbei verwendet worden waren.

R. Feldbrand aus Würzburg hat 1925 einen Bericht über mehrere Fälle aus der medizinischen Klinik in Würzburg gegeben.

Die eine Krankengeschichte erzählt von einer 25jährigen Frau, die 14 Tage lang Zahnschmerzen verspürte, die von einer Wurzeileiterung am linken vorderen Schneidezahn oben ausgingen. 3 Tage vor der Einlieferung bekam sie Erbrechen, Unruhe und starke Kopfschmerzen. Auf vorübergehende Besserung folgte eine Verschlimmerung mit Fieber und teilweiser Bewußtlosigkeit. Der Kopf war nach rückwärts gebogen und druckempfindlich, die Zunge etwas belegt und trocken. In der Nacht war die Frau sehr unruhig, weshalb Pantopon verabfolgt wurde. Ein zugezogener Zahnarzt diagnostizierte Zahngeschwüre am linken oberen ersten Inzisivus und am linken oberen Eckzahn. Ohren, Nase und Nebenhöhlen waren frei. Dann zeigte sich allmählich zunehmender Meteorismus. Der Exitus erfolgte 7 Tage nach der Aufnahme. Die Sektion wurde verweigert.

In einem 2. Fall handelte es sich um einen 25jährigen jungen Mann, der einen Monat vor Einlieferung an einem kleinen Furunkel am äußeren Gehörgang erkrankt war. Daran anschließend entstand ein Panaritium am Zeigefinger der rechten Hand. Dann stellten sich Schmerzen am rechten Ober- und Unterarm ein, später Kopfschmerzen, besonders hinter dem linken Ohr. Dazu kam noch eine Mandelentzündung mit Schluckbeschwerden. Bald darauf zeigte sich Schwellung von Ober- und Unterschenkel, Füßen, Knien und Leisten-gegend. Heiße, nasse Umschläge und Gurgeln blieben ohne therapeutischen Erfolg. Bei der Einlieferung war die Rachenmandel rechts stark, links etwas vergrößert. Schwellung von Achsel- und Inguinaldrüsen und der Drüsen neben dem Sternokleidomastoideus. Schließlich kam noch eine Herzklappenentzündung hinzu. Im Urin war Eiweiß positiv, ebenso Erythrozyten, Leukozyten und Epithelien. Außerdem fanden sich noch reichlich granulierte Zylinder. 14 Tage nach der Aufnahme erfolgte ein Temperaturanstieg und Ödeme zeigten sich am ganzen Rücken und an den Augenlidern. Nach einer vorübergehenden Besserung des Allgemeinbefindens bekam der Patient plötzlich unerträgliche Zahn- und Kopfschmerzen. Nach weiteren vier Wochen verstärkten sich nach vorübergehender Besserung die Zahnschmerzen immer mehr und der Patient fühlte sich äußerst matt. Dazu kam Fieber bis 39 Grad. Es wurde ein kariöser Zahn extrahiert, der wahrscheinlich die Ursache des Fiebers war, denn die Temperatur sank daraufhin ab. Es folgte nun eine stetige Besserung des Allgemeinbefindens mit Verringerung des Eiweißniederschlags im Harn. Auch die vorher schwankende Fieberkurve wurde regelmäßiger. Ende November nach Exstirpation der Mandeln stellte sich schließlich eine erneute Besserung ein, die zur restlosen Gesundung führte.

Einen ähnlichen Fall gab die Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Würzburg bekannt:

Eine 34jährige Frau hatte sich 2 Monate vor der Einweisung einen Zahn, der auf Eiter saß, mit Einspritzung ziehen lassen. Von dieser Zeit an klagte sie über heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Übelkeit. Nach 14 Tagen waren

die Kopfschmerzen stärker geworden, sodaß sich die Patientin zu Bett legen mußte. Bei der Einlieferung klagte sie über außerordentliche Schmerzen der rechten Gesichtshälfte. Sie jammerte und stöhnte laut und war nachts sehr unruhig. Nach ein paar Tagen stellte sich eine vollkommene Amnesie für alle Vorgänge bis vor 27 Tagen ein. Die Patientin konnte sich auch an ihre sehr heftigen Kopfschmerzen nicht mehr erinnern. Dann erfolgte ein Temperaturanstieg bis 38,4 Grad und die Kopfschmerzen nahmen gegen Abend zu. Sie mußte häufiger erbrechen. Nach einigen Tagen enthielt ein Blutabstrich bei bakteriologischer Untersuchung Streptokokken. Die Patientin begann über Doppelbilder zu klagen und es bestand eine Parese des Abducens links. Eine genaue Bestimmung der Doppelbilder war infolge der Benommenheit und der dadurch unbestimmten Angaben nicht möglich. Nach 14 Tagen hatte sich der Zustand weiter verschlechtert. Kopfschmerzen und Schwindel nahmen zu, der Appetit war schlecht und es konnte nur flüssige Nahrung genommen werden. Die Parese des Facialis war deutlicher geworden, ebenso die Abducenslähmung und das Bewußtsein war stark getrübt. Mit Pantopon und Luminal wurden die subjektiven Beschwerden bekämpft. Schließlich wurde die Patientin zur Operation in die Ohrenklinik verlegt. Der Operationsbefund ergab eine eitrige Meningitis. Darnach erfolgte die Operation des linken Ohrs. Schnitt wie zur Radikaloperation und Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Die Wunde blieb offen. Das Befinden besserte sich daraufhin deutlich und die Patientin wurde wieder völlig klar. Die Temperatur blieb über 37,3 Grad. Beim Verbandwechsel zeigte sich der ganze Verband mit Liquor durchtränkt. Der Allgemeinbefund der Patientin war wieder schlechter geworden. Temperatur bis 38,2 Grad. Sensorium getrübt. Die Patientin reagierte kaum noch auf Anruf und war stark desorientiert. Dann wurde die Atmung röchelnd und es trat tiefe Bewußtlosigkeit ein. In unverändertem Zustand wurde die Frau auf Wunsch des Ehemannes entlassen und starb daheim kurz nach ihrer Ankunft.

Aus allen 3 Fällen, besonders aber aus dem letzten, zog Feldbrand zusammenfassend den Schluß, daß man nicht scharf genug betonen könne, eine Extraktion so aseptisch wie möglich vor sich gehen zu lassen. An sich ist es ja sowieso ein Kunstfehler, einen Zahn, der auf Eiter sitzt, in Lokalanästhesie zu extrahieren, denn durch die Injektion werden die Eiterbakterien noch weiter in die Blutbahn gestoßen und die Folge davon kann sehr häufig eine Sepsis sein. Etwas anderes ist es natürlich, wenn man nach genauer Untersuchung festgestellt hat, daß nur der eine Eiterherd des betreffenden Zahnes in Frage kommt. Es besteht dann noch die Möglichkeit einer Leitungsanästhesie, da die Injektion nicht am kranken Zahn direkt geschieht, sondern am foramen mandibulare bzw. am tuber maxillare des Oberkiefers. Feldbrand wies weiter darauf hin, daß auch schon durch bloßes Ziehen eines Zahnes ohne Anästhesie und die dadurch entstehende unbedeutende Wunde die Lebensbedingungen von Bakterien vollkommen verändert werden könnten. So würden vorher durchaus unschädliche Infektionserreger dadurch oft in derartig virulente verwandelt werden, daß der Patient daran zu Grunde gehen kann. Gerade solche gering-

fügigen Ursachen hätten schon mehrmals zu einer Allgemeininfektion mit letalem Ausgang geführt.

Im Jahre 1925 beschrieb Scheuer einen Fall von Periostitis an einem unteren Molaren, welche zur Thrombose des Plexus pterygoideus führte, und von wo die Infektion, ohne die Augenhöhle zu befallen, in den Sinus cavernosus gelangte. Es kam zu einer Meningitis, zugleich wurde vermittels der vor und hinter der Hypophyse liegenden Verbindungen der beiden Sinus cavernosi derjenige der anderen Körperseite und die in ihn mündende Vena ophthalmica infiziert, sodaß eine Orbitalphlegmone auf der, dem verursachenden Zahnprozeß entgegengesetzten Körperseite entstand.

Auch in Finnland nahm man an den Erörterungen über die dentalen Sepsis-Theorien rege Anteilnahme. So veröffentlichte der finnische Gelehrte Ayräpää in seinem Aufsatz: „Der amerikanische Alarm hinsichtlich der konservierenden Behandlung pulpitischer und sogenannter toter Zähne“ die Meinungen über dieses Problem von mehreren bedeutenden Forschern seines Landes, wie Tallquist, Hirvisato, Sibelius und anderen. Er vertrat selbst den Standpunkt, daß das Problem nicht nur für die Zahnheilkunde, sondern auch für eine Reihe anderer Gebiete in der Medizin von größter Bedeutung sei. Die obengenannten finnischen Autoren erklärten fast übereinstimmend, daß die amerikanischen Anhänger von der Lehre der oralen Sepsis sich starker Übertreibungen schuldig gemacht und berechtigte Kritik herausgefordert hätten. Hierdurch wäre die ganze Lehre in Mißkredit gebracht und die Begeisterung und das Interesse für sie leider stark herabgesetzt worden.

1925 vertrat dann wieder der Amerikaner Brooks die Ansicht, daß man eine große Reihe von Krankheiten kenne, die von einer Mundsepsis ausgingen. Sie könnten aber ebensogut und vielleicht sogar häufiger auf andere Ursachen zurückgeführt werden. Die Zähne seien also nur eine der vielen Ursachen versteckter Infektion. Es gelte festzustellen, ob die Mundsepsis primär oder sekundär, ob sie Folge oder Ursache ist. Die oft als nebensächlich bezeichnete Schockwirkung bei Extraktionen dürfe dabei nicht vergessen werden, besonders bei Leukämie, Septikämie, rheumatischem Fieber, Purpura, Chorea usw. Die Folge der Operation bei vielen Patienten mit schweren Allgemeinerkrankungen, wenn sie auch noch so schonend ausgeführt wird, könne möglicherweise Osteomyelitis, Embolie, Phlebitis oder Sepsis sein. Die Mundsepsis müßte durch vorbeugende Behandlung bekämpft werden. So sollte beispielsweise jede Alveole nach einer Extraktion ausgekratzt werden, um Granulomreste und ähnliches gründlich zu entfernen. Auf diese Weise könnte die Gefahr einer vom Zahnsystem ausgehenden Allgemeininfektion leicht beseitigt werden.

In einem Aufsatz im selben Jahre gab W a ß m u n d der Meinung Ausdruck, daß jene Tierversuche, bei denen 50 ccm einer gezüchteten Bakterienkultur direkt in die Blutbahn eingimpft würden, wohl kaum eine Fokalinfection zu beweisen imstande wären. Denn bei dieser Infection würden Milliarden von Bakterien in die Organe der Versuchstiere eingeschwemmt, sodaß eine Sepsis unausbleiblich sei. Bei allen Ergebnissen dieser Tierversuche würden auch nur wenige Organerkrankungen beobachtet und genannt und recht selten pathologische Veränderungen an lebenswichtigen Organen wie Milz, Leber, Lunge und Gefäßen erwähnt.

Weiteres Material zu dem Problem der dentalen Allgemeininfektion findet sich in einer Mitteilung von L e s b r e und G r a n - C l a u d e. Diese Autoren beschrieben 2 Fälle von Endokarditis maligna und Sepsis, bei denen die aus einem kranken Zahn isolierten Streptokokken mit den durch Blutkulturen isolierten Keimen indentifiziert werden konnten. Einer dieser Streptokokkenbefunde rief im Tierversuch wieder eine Endokarditis hervor.

H e r r e n k n e c h t und H ö g l e r gaben 1926 bekannt, daß sie bei Sepsis durch radikale Entfernung infizierter Zähne meistens Heilung oder doch weitgehende Besehrung erzielt hätten.

Im gleichen Jahr bedauerte R o s e n o w bei einem Vortrag in Berlin, daß in Deutschland bei septischen Erkrankungen noch zu wenig an die chronischen Erkrankungen der Zahnwurzeln gedacht würde und forderte bei jedem unklaren Sepsisfall die systematische Untersuchung des ganzen Gebisses, womöglich mit Hilfe des Röntgenapparates. Beim Auffinden von Granulomen an der Wurzelspitze mußte ohne Zögern die Extraktion der betreffenden Zähne erfolgen. Von großem klinischen Interesse dürfte ein Fall sein, über den Rosenow, wie folgt, berichtete:

„In die medizinische Klinik kam eine Frau, die seit Jahren täglich Schüttelfröste und hohes Fieber hatte, und bei der nur Erscheinungen einer eitrigen Infektion der Gallenblase und der Gallenwege deutlich geworden waren. Es bestand ein geringer Ikterus. Das Allgemeinbefinden war durch die täglichen Schüttelfröste und das hohe Fieber schwer gestört. Wir wollten bereits die Kranke dem Chirurgen zur Operation zuführen, als ich — obwohl ich an einen Zusammenhang nicht recht glaubte — vorschlug, die zahlreichen kariösen Wurzeln, die die Kranke hatte, extrahieren zu lassen. Herr Kollege Precht hat die Extraktion vorgenommen. Es waren 12 Wurzeln. Die Patientin war seit der Entfernung der Wurzeln fieberfrei, der Ikterus schwand und die Patientin konnte ohne jede andere Behandlung nach kurzer Zeit die Klinik als geheilt verlassen.“

Desgleichen war B o e n n e c k e n ein fanatischer Anhänger von der Lehre der oralen Sepsis und der elektiven Lokalisation und stellte vielerlei Versuche an: So entfernte er bei 18 Hunden aus

den unteren Eckzähnen die Pulpa und füllte die Kanäle mit Streptokokken, die von einem schon zweimal an Nierensteinen erkrankten Patienten gesammelt worden waren. Aus den entstandenen Granulomen wurde der *Streptococcus viridans* gewonnen und eine Aufschwemmung davon Kaninchen injiziert, bei denen man nach 48 Stunden hämorrhagische Herde in den Nieren fand. Auch die Hunde litten an Nierenaffektionen.

In den Jahren 1926/27 machten sich dann vor allem Weber und Pesch durch bakteriologische und serologische Untersuchungen von Granulomen verdient. Dabei ergab sich, daß klinisch latente Granulome in 100 Prozent Bakterien beherbergten und zwar in der Hauptsache Pneumokokken, *Streptococcus viridans*, ferner verschiedene Staphylokokken und die Diplo-Staphylokokken. Histologisch erwiesen sie sich als entzündliche, oft fibrös umgewandelte Granulationen, in denen Lymphozyten vorherrschten. Beim Eintritt akuter Nachschübe fanden sich in den ersten Stunden des Anfalls hämolysierende Streptokokken. Dann wurde das histologische Bild von Leukozyteninfiltrationen und Abszessen beherrscht. Hämolysierende Streptokokken fanden sich durchwegs nur in den ersten 10—12 Stunden des Anfalls. Als Folgerungen ihrer Ergebnisse für die Lehre von der oralen Sepsis zogen Weber und Pesch folgende Schlüsse: Wenn es auch nicht gelungen sei, humorale Antikörper oder eine antitoxische zelluläre Immunität für Streptokokkengift nachzuweisen, so scheine sich doch aus den Versuchen der Beweis einer allergischen Umstimmung der Körperzellen, vielleicht für Streptokokkentoxin, sicher aber für die Streptokokkenleibessubstanz zu ergeben. Es sei nicht zweifelhaft, daß bei denjenigen Individuen, bei denen diese Allergie vielleicht auf dem Boden einer konstitutionellen Minderwertigkeit nicht zur Ausbildung kommt oder, einmal erworben, in späteren Jahren wieder verloren geht (Dysanergie), daß bei diesen Menschen die aus den Granulomen ausgeschwemmten Streptokokken sich leicht im Körper festsetzen und damit zum Entstehen einer dentalen Allgemeininfektion führen könnten. Drei Faktoren wären dabei ganz besonders für die Ausbildung der dentalen Sepsis notwendig: Zunächst einmal eine Virulenzsteigerung der Granulom-Streptokokken, dann ein Durchbruch dieser Bakterien durch das Granulationsgewebe in den Organismus — meist werde wohl ein Trauma hierfür verantwortlich zu machen sein — und drittens endlich eine Dysanergie der Körperzellen für Streptokokken oder deren Stoffwechselprodukte. Ob im einzelnen Fall eine Krankheit auf einen solchen latenten Bakterienherd zurückgeführt werden darf, das könnte nur

durch gemeinsame Arbeit von Kliniker, Zahnarzt, Bakteriologen und Pathologen entschieden werden. Eine erhöhte Aufmerksamkeit auf diese chronisch bakteriellen Herde werde doch vielleicht in dem einen oder anderen Fall zur Klärung eines „idiopathischen“ oder „kryptogenetischen“ Krankheitsbildes beitragen. Pesch sagte unter anderem einmal: „Die genannten Ergebnisse wegleugnen zu wollen, dürfte heute auch den Gegnern von der Lehre von der oralen Sepsis nicht mehr möglich sein. Sicher ist noch vieles unklar und bedarf weiterer klinischer, bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Forschung. Die Lehre von der oralen Sepsis jedoch ganz abzulehnen, dazu sind wir heute wohl nicht mehr berechtigt.“

Dagegen kam B a c k zu vollkommen negativen Resultaten und konnte für die direkte Metastasierung auf dem Blutweg auf Grund seiner eigenen Forschungen und Untersuchungen keinerlei Beweise erlangen. Auch P r o e l l und S t i c k l fanden bei ihren Tierversuchen keine Bestätigung des Prinzips einer elektiven Lokalisation.

Ebensowenig erklärte sich H o l l m a n n in jeder Beziehung mit dieser Lehre einverstanden. Er betonte wiederholt, daß in praxi der Beweis eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen chronisch entzündlichen Zahnaffektionen und Allgemeininfektion bzw. Sepsis noch weniger zu erbringen sei als bei den Tonsillenaaffektionen, höchstens ex juvantibus. Man müsse daher L o o s und anderen Autoren recht geben, wenn sie sagten, daß dieser Zusammenhang auch theoretisch noch keineswegs erwiesen sei. Hollmann hielt den konservativen Standpunkt gegenüber der radikalen Therapie für durchaus berechtigt, wenn er nicht allzusehr verallgemeinert würde. Es sei aber immerhin mitunter richtig, daß über schlecht desinfizierten Zahnwurzeln sitzende Füllungen nach Hunter „ein Mausoleum von Gold über einer Masse von Sepsis“ bilden könnten. Wenn daher bei einem an einer chronisch septischen Erkrankung leidenden Patienten kein anderer Sepsisherd nachweisbar und er im Besitze von einer Menge von plombierten Zähnen sei, so wäre eine genaue evtl. röntgenologische Untersuchung auf entzündliche Prozesse an den Zahnwurzeln und die therapeutischen Konsequenzen aus einem positiven Befund eine ärztliche Pflicht. Und dies besonders, wenn das Blutbild-Leukopenie, Lymphozytose und Linksverschiebung des weißen Blutbildes mit sekundärer Anämie und leichte Milzschwellung für die Existenz eines entzündlichen Herdes spreche. Beim Fortbestehen des primären Sepsisherdes an der Infektionspforte komme es zu einer Anpassung der Infektionserreger an ihren Nährboden, den Wirtsorganismus, die so

weit geht, daß im Gegensatz zum histiogenen Anteil des aktiven Mesenchyms nur der Retikuloendothelialapparat als Abwehr und Abfangsvorrichtung in Aktion trete. Dadurch werde es dem Erreger unter besonderen Bedingungen ermöglicht, sich im Innern des Organismus anzusiedeln, so daß es zur Bildung des sekundären Sepsisherdes im Körper kommt, was wieder eine erhöhte Inanspruchnahme des retikulo-endothelialen Systems zur Folge hat. Erst bei völliger Erschöpfung dieses Zellsystems trete das tödliche Finalstadium ein, das entweder das Bild einer Septikämie oder Toxikämie biete. Man sehe also im Verlauf der chronischen Sepsis drei Stadien sich allmählich in fließenden Übergängen folgen, von denen das erste durch Ausbildung eines Sepsisherdes an der Infektionspforte, das zweite durch einen Sepsisherd im Körperinnern und das dritte durch funktionelle Insuffizienz des Abwehrmechanismus charakterisiert sei.

Aber im allgemeinen bestand in diesen Jahren eine beträchtliche Zahl von Veröffentlichungen, die den Zusammenhang zwischen dentaler Sepsis und Allgemeininfektion wesentlich mehr als früher anerkannten und eine Menge klinischer Mitteilungen, bei denen der Beweis des ätiologischen Zusammenhangs auch durch den Erfolg einer dentalen und stomatologischen Therapie erbracht werden konnte. So war Schmidt aus Pistyan der Ansicht, daß eine Dentalsepsis auf zweierlei Art als „Krankheitserreger“ diene: Einmal sollten in einzelnen Fällen die Bakterien in noch virulentem Zustand durch die Blutbahn in die Gelenke gelangen. Damit seien ausnahmslos kleinere oder größere Temperatursteigerungen verbunden, wobei es sich um eine durch eine Dentalsepsis verursachte Strepto- oder Staphylokokkämie handelte. Andererseits wären es in der Mehrzahl der Fälle nur abgestorbene Bakterienkörper bzw. deren Toxine, die in die Blutbahn gelangten. Hier würde es sich dann um eine durch Dentalsepsis verursachte Toxinämie handeln.

1927 gab Zorka Karaiwanowa einige Fälle von tödlich verlaufenden Infektionen durch Zahnoperation bekannt. Bei den Infektionen der Extraktionswunde handelte es sich meist um Streptokokken, sei es, daß sie durch das Instrumentarium eingeschleppt wurden, oder daß sie nachträglich in die Wunde eindringten. Das Krankheitsbild begann meist mit allmählich ansteigendem Fieber, seltener plötzlich mit Schüttelfrösten. Die Patienten fühlten sich fast immer sofort sehr matt und krank und wurden bettlägerig. Von großer Bedeutung erschien ihm dabei das Verhalten des Herzens. In ungefähr einem Sechstel seiner Fälle ent-

wickelte sich eine septische Endokarditis und noch öfter eine septische Myokarditis. Bei der Therapie der septischen Erkrankungen unterschied Karaiwanowa eine örtliche Behandlung von einer allgemeinen. Die örtliche Behandlung sollte bei dentaler Sepsis in sachgemäßer Behandlung oder operativer Entfernung des Zahnes, gegebenenfalls auch in der Unterbindung der abführenden Venen bestehen. Die allgemeine Behandlung der Sepsis sei eine hygienisch-diätetische und müsse sich mit der Bekämpfung des Fiebers und der Kreislaufschwäche sowie anderer Komplikationen befassen. Für die Chemotherapie kämen in erster Linie Argoflavin und Trypaflavin in Betracht.

Im Jahre 1928 beschrieb dann E. Hoffmann in Berlin unter anderem einen Fall von dentaler Allgemeininfektion, die lange Zeit unerkannt blieb, sich verschlechterte, aber endlich nach Stellung der Diagnose und nach Entfernung der Primärherde in Dauerheilung ausging. Es gelang ihm, aus dem Blut des Patienten einen bisher noch nicht beschriebenen Kapselbazillus zu züchten.

Es handelte sich um einen sonst durchaus gesunden 69jährigen Mann, der im Januar 1926 in die Charité in Berlin eingeliefert wurde und bereits seit 9 Monaten an zunehmender Nervosität und mangender Konzentrationsfähigkeit, Appetitverlust, saurem Aufstoßen und Übelkeit nach der Mahlzeit, sowie Völlegefühl im Leib zu leiden hatte. Auch Bier und Tabak schmeckten ihm nicht mehr und die Obstipation wurde immer hartnäckiger. Besonders in den letzten Monaten neigte der Patient sehr zu Erkältungskrankheiten. Im Oktober 1925 trat ein starkes Schlafbedürfnis ein und die Körperkräfte verfielen mehr und mehr. Ab Dezember 1925 wurden Temperaturschwankungen zwischen 37,5 und 39,5 Grad gemessen und ein Gewichtsverlust von 10 kg in den letzten 10 Monaten festgestellt. Salizylpräparate und andere Medikamente waren ohne Erfolg. Die Aufnahme des Patienten in der chirurgischen Klinik der Berliner Charité erfolgte zwecks evtl. Laparotomie wegen Magen-Darmsymptomen und starkem Meteorismus ohne Aszites. An dem Patienten fiel die in keinem Verhältnis zu dem lang anhaltenden Krankheitszustande stehende Frische auf und er machte durchaus nicht den Eindruck eines Schwerkranken. Bei der Besichtigung der Mundhöhle war der schlechte Zustand des Gebisses hervorstechend. Im Januar 1926 fand Hoffmann bei einer Wiederholung des Blutstatus im dicken Tropfen an einer umschriebenen Stelle merkwürdige Bakterien, Stäbchen, deren Pole dunkel gefärbt waren, während der übrige Bakterienleib schwach oder ungefärbt blieb. An einzelnen Stellen konnte man eine deutliche Hoffkapsel um die Stäbchen herum erkennen. Form und Größe schwankten ziemlich erheblich. Bald erschienen die Pole hantelförmig verdickt, so daß Hoffmann an einen Kokkobazillus dachte, bald waren die Stäbchen schlanker und länger. Außerlich war eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Friedländer'schen *Bacillus pneumoniae* festzustellen. Der gleiche Befund wurde schließlich nach mühsamen Serienuntersuchungen auch im Blutausschlagpräparat erhoben. Im hängenden Tropfen zeigten die Stäbchen lebhafte Eigenbewegung, nach Gram ließen sie sich nicht färben. Traubenzuckerbouillon wurde nach 24 Stunden getrübt, Lakmus-Maltose wurde nach 24 Stunden entfärbt. Nach 48 Stunden hatte sich ein grauweißer Bodensatz gebildet und die Flüssigkeit

zeigte eine leichte Rötung. Lakusmolke nahm nach 24 Stunden einen rosa Farbton an. Galatineplatten, die mit den Stäbchen beschickt wurden, wiesen nach 24 Stunden kleine, stecknadelkopfgroße, weiße, perlige Kolonien auf, die nach 48 Stunden grau wurden und keine Verflüssigung des Nährbodens hervorriefen. Auf den Agarplatten wuchsen die Kolonien in grüner Farbe. Eine Hämolyse konnte nicht beobachtet werden. Besonders auffallend erschien Hoffmann die Vielgestaltigkeit des Bazillus in ein- und demselben Nährboden. In älteren Kulturen fehlte meist die Kapsel und die Größe der Stäbchen schwankte sehr. Den beschriebenen Bazillus betrachtete er seinem biologischen Verhalten nach als ein Zwischenglied zwischen dem Friedländer'schen Pneumoiebazillus und dem von Herzfeld und Herrmann aus Kieferhöhlen und Nasensekret gezüchteten *Bacillus capsulatus misothermus*.

Der Kranke begann dann plötzlich über Zahnschmerzen im Unterkiefer zu klagen, die schon seit Jahren mehr oder minder bestünden. Er erinnerte sich auch daran, im Sommer 1925 hinter den oberen Schneidezähnen einen etwa erbsengroßen Tumor gehabt zu haben, der nach heißen Kamillenspülungen spontan verschwunden sei. Im linken Unterkiefer fanden sich die tief zerstörten (gangränösen) Wurzeln des 2. und 3. Molaren zum Teil durch Zahnfleischlappen bedeckt. Im Oberkiefer waren die beiden kleinen Schneidezähne gleichfalls völlig zerstört. Die Röntgenaufnahme ergab an den Wurzeln der Molaren im linken Unterkiefer chronische Wurzelhautentzündung. Im Oberkiefer waren die beiden kleinen Schneidezähne gleichfalls völlig zerstört. Die Röntgenaufnahme ergab an den Wurzeln der oberen rechten Schneidezähne erbsengroße Granulome. Vier Zähne wurden unter örtlicher Betäubung entfernt. Trotz aller Medikamente stieg nach vorübergehendem postoperativen Temperaturabfall das Fieber wieder auf 39 Grad an. Aber dann trat eine langsame und endgültige Entfieberung ein und der Zustand blieb bis auf zeitweise Schwankungen und Untertemperaturen in der ersten Zeit bis auf weiteres unverändert. Nach wenigen Wochen erreichte der Patient wieder sein Normalgewicht, erfreute sich der alten Rüstigkeit und konnte bald entlassen werden.

Der Chronizität der Krankheit, die laut Anamnese sich seit vielen Jahren langsam entwickelte und spät erst bemerkbare Symptome auslöste, verdankten die Keime die Möglichkeit, Eingang in die Blutbahn zu finden, andererseits verdankte der Patient sicherlich diesem Umstand die geringe Pathogenität der Bazillen, die im Laufe der Jahre ihre Virulenz einbüßten oder abschwächten. Der kräftige Abwehrmechanismus des Blutes schützte den Körper vor größeren Schädigungen und die in den Kreislauf gelangten Keime wurden schnell unschädlich gemacht. Aber die primären Herde schickten immer wieder neue Schwärme von Bazillen in den Körper. Bei längerem Anhalten dieses Zustandes hätten die Abwehrkräfte schließlich doch versagt, der ganze klinische Verlauf ließ das deutlich erkennen. Es handelte sich offenbar um einen jener, unter normalen Umständen harmlosen Schmarotzer der Mundhöhle, der nur durch die besonderen Umstände die dentale Allgemeininfektion auslösen konnte. Der Ausgang in Dauerheilung war nach Hoffmann nur dem Umstand zu verdanken, daß sich keine selv-

ständigen Infektionsherde im Körper gebildet hatten, die nach Entfernung der primären vier Herde die Sepsis weiter hätten unterhalten können.

Gleichzeitig mit Hoffmann gab R ö m e r in einer größeren Abhandlung eine zusammenfassende Darstellung der dentalen Sepsis und bezeichnete sie als „eine durch einen manifesten oder auch latenten Infektionsherd im Bereich des Mundes unterhaltene Bakteriämie oder Toxinämie, die metastatisch zur Erkrankung innerer Organe führt“. Dabei lehnte er aber verschiedene, nach der Meinung anderer Autoren mit ihr in Zusammenhang stehende Erkrankungen ab, so z. B. Arteriosklerose, Nierensteine, sympathische Ophthalmie, verschiedene Hautkrankheiten, Nephritis, Pneumonie, Myokarditis, Ulcus ventriculi usw. Denn nur ein ganz außerordentlich großes Beobachtungsmaterial könne über diese Zusammenhänge Aufschluß bringen. Die für eine dentale Sepsis in Betracht kommenden Infektionsherde faßte er in fünf Gruppen zusammen:

1. Das entzündete Zahnfleisch (Gingivitis). Er unterschied dabei eine marginale, eine ulzerierende und eine hypertrophische Form. Die erste werde durch vorübergehende Entzündungserscheinungen mit Hyperämie der Schleimhaut gekennzeichnet und komme als dentaler Infektionsherd nur selten in Frage. Schwerer wiegend seien die Folgen, die eine Gingivitis ulzerosa nach sich zöge. Durch tiefgreifende Zerstörungen mit Verlust der Zahnfleischpapillen und teilweiser Freilegung der Interdentalräume entstünden Retentionsstellen für Fremdkörper, vor allem Speisereste und Bakterien. Ebenso bildete die hypertrophische Form der Gingivitis durch ihr desquamiertes, leicht blutendes Zahnfleisch zahlreiche Schlupfwinkel für Mikroorganismen aller Gattungen. Als Ursache dieser Gingivitisformen seien vor allem Zahnsteinablagerungen, ferner überstehende Gold-, Zement- und Amalgamfüllungen, Kronen und Brücken mit übergreifenden Kronenringen usw. verantwortlich zu machen. Nach Römer bilden aber auch die letzten beiden Gingivitisformen nur selten einen Fokus im Sinne der Fokalinfection, da sie keinen abgeschlossenen Herd darstellen, sondern in mehr oder weniger ausgedehntem Maße mit der Mundhöhle frei kommunizieren würden. Die Schädigung des Gesamtorganismus dürfte in diesen Fällen weniger durch Vermittlung der Blutbahn als durch Verschlucken von fauligem Eiter, Schädigung der Magen- und Darmschleimhaut und Resorption toxischer Stoffe aus dem Darm erzeugt werden.

Als 2. Hauptgruppe bezeichnete Römer die eiternden Zahnfleischtaschen bei Alveolarpyorrhoe.

In der 3. Gruppe faßte er die chronischen Veränderungen an den Wurzelspitzen, Granulome und chronische Alveolarabszesse zusammen.

Von den chronischen, periapikalen Entzündungsformen kämen dabei die Wurzelzysten als Infektionsherde nicht in Betracht, da ihr Inhalt in jedem Fall als steril befunden worden sei. Anders verhalte es sich mit den Granulomen. Diese seien auf ihren Bakteriengehalt hin von L ö f f l e r , H a r n d t , W e b e r und P e s c h eingehenden und gewissenhaften Untersuchungen unterzogen worden und besonders Harndt sei in seinen bakteriologischen Studien bei Periodontitis chronica granulomatosa zu dem Ergebnis gekommen, daß alle soliden Granulome steril wären. Granulome mit akuten Entzündungserscheinungen in zerklüfteten Geweben mit eitrigem Gewebszerfall aber würden meistens Bakterien aufweisen. Römer glaubte, daß der Grund wohl in der verschiedenen Materialgewinnung und Materialbearbeitung zu suchen sei. Von allen chronischen periapikalen Entzündungen hielt er jedenfalls den chronischen Alveolarabszeß für diejenige Affektion, die am wahrscheinlichsten als dentogener Fokus anzusehen wäre. Er schrieb darüber: „Ich möchte nur die chronischen Alveolarabszesse als bedenklich und gefährlich bezeichnen, weil es sich hier um wahre Knochenfisteln handelt, bei denen sowohl der periapikale Raum, als auch der Fistelgang mit Granulationen ausgekleidet ist, die von Eiter durchsetzt sind und sehr viele Bakterien enthalten.“

Als 4. Infektionsherd betrachtete Römer alle pulpenlosen Zähne mit und ohne Wurzelfüllung. Die letzte Gruppe bildeten lebende Zähne mit erkrankter Pulpa.

Auch von amerikanischer Seite sind pulpenlose Zähne ohne periapikale Gewebsveränderungen, sowie Zähne mit entzündeter Pulpa als Infektionsquellen angesehen worden. Aber wenn auch trotz den durch diesen Artikel von Römer hervorgerufenen Meinungsverschiedenheiten unter den Gelehrten zugegeben wurde, daß pulpenlose Zähne ohne Wurzelfüllung in den meisten Fällen Bakteriendepots beherbergen und pulpenlose Zähne mit Wurzelfüllung häufig infolge anatomischer Verhältnisse eine Reinfektionsmöglichkeit des Wurzelkanals von den Dentinkanälchen aus wahrscheinlich machen, so wurde nichtsdestoweniger eine Infektionsgefahr von solchen Zähnen nach der Lehre der Fokalinfektion von den meisten abgelehnt. Denn das Periodontium weise klinisch und röntgenologisch keinerlei Veränderungen auf und beherberge wie jedes normale Gewebe Abwehrkräfte, welche die Bakterienquellen der betreffenden Zähne in Schranken halten können. Versagen

aus irgendwelchen Gründen diese Abwehrkräfte, so komme es zur Ausbildung der unter Punkt 3 angeführten chronischen Gewebsveränderungen als Zeichen dafür, daß die Bakterien im Zahn ihre Wirkung über das foramen apicale hinaus entfalten.

Eine der verhängnisvollsten Komplikationen eines eitrigen Zahnprozesses stellt nach Römer die Thrombophlebitis der Gesichtsvenen dar. Sie kommt bei der entzündlichen Infiltration der Gesichtsweichteile zustande, welche eine Periostitis sowohl des Ober-, wie des Unterkiefers in wechselndem Grade zu begleiten pflegt. Die zuerst erkrankende Vene ist dabei meist die vena facialis anterior, deren Ausbreitung ungefähr dem Versorgungsgebiet der arteria maxillaris externa entspricht. Die Thrombophlebitis wandert in die vena angularis hinein und mittels der oberhalb des ligamentum palpebrale mediale gelegenen Anastomose in die vena ophthalmica superior. Diese trägt die infektiöse Thrombose weiter in den sinus cavernosus, in welchen sie mündet und der Tod erfolgt dann unter dem Bild der Pyämie oder Meningitis. Ein Fall, bei dem sich in der beschriebenen Weise an die Extraktion eines Zahnes eine Pyämie anschloß, kam im Sommer 1925 in Leipzig zur Sektion. Die Infektion ging von der Extraktionswunde des rechten oberen 2. Molaren aus und endete mit Meningitis und Pyämie. Eine Komplikation trat dadurch ein, daß sich von der Wunde aus eine Gangrän der Gaumenschleimhaut, des os maxillare und os nasale, der Wangenweichteile und Augenlider, sowie des Bulbus ausbreitete. Die Eröffnung der Schädelhöhle zeigte eine eitrige Thrombophlebitis des sinus cavernosus dexter und lokale gangränisierende Leptomeningitis im Bereich der rechten Insula Reili, der Unterseite des rechten Stirnlappens bis zur Brücke, und nach der linken Seite hinüber bis zum Beginn der linken fossa Sylvii.

Seltener als im Bereich der vena facialis anterior spielt sich nach Römer die Thrombophlebitis im Gebiet der vena facialis posterior ab. Diese geht aus dem plexus pterygoideus hervor, welcher im wesentlichen das Blut aus dem Versorgungsgebiet der arteria maxillaris interna aufnimmt, nämlich die venae meningae mediales, das rete foraminis ovalis, die vena sphenopalatina, die venae temporales profundae, die venae massetericae und vena alveolaris inferior. Der Plexus anastomosiert durch den ramus profundus mit der vena facialis anterior. In diesen ramus profundus münden die venae alveolares superiores. Eine dental bedingte Thrombophlebitis des plexus pterygoideus kann auf Grund dieses anatomischen Verhaltens durch Fortleitung aus der vena facialis anterior mit Hilfe der aus dem ramus profundus gebildeten Anastomose entstehen. Oder

aber die Infektion des plexus pterygoideus kommt, was sehr viel wichtiger ist, als Folge einer Thrombophlebitis der Unterkiefervene zustande, welche zusammen mit arteria und nervus alveolaris inferior im canalis mandibularis verläuft. Da nämlich die Wurzeln des 2. und 3. unteren Molaren innige Beziehungen zu dem canalis mandibularis und seinem Inhalt haben — ganz besonders in der Jugend — so kann eine eitrige Periodontitis dieser Wurzeln nicht nur eine Perineuritis des Nerven, sondern unter Umständen eine Thrombophlebitis der vena alveolaris inferior erzeugen. Wenn es dann von dort aus zur Infektion des plexus pterygoideus und schwerer Entzündung des Gewebes in der fossa pterygopalatina kommt, kann die weitere Ausbreitung verschiedene Wege einschlagen: Die Venenentzündung gelangt auf dem Wege des rete foraminis ovalis in den sinus cavernosus oder über die vena meningea media zur Gehirnhaut. Die Literatur enthält auch einige wenige Fälle, in welchen eine dental bedingte Phlegmone der fossa pterygopalatina auf dem Umweg über die Augenhöhle den sinus cavernosus erreichte. Die Augenhöhle wurde dabei auf dem Wege der vena ophthalmica inferior, welche einen Ast in den plexus pterygoideus oder in den ramus profundus zu entsenden pflegt, infiziert. In einem so verlaufenen, von Goodheart beschriebenen Fall eines Knaben mit mehreren kariösen Zähnen im Unterkiefer trat als letzte Komplikation noch Ostitis des Schädeldaches auf, kurz bevor am 9. Krankheitstage der Tod an Pyämie erfolgte.

Nach dem Leipziger inneren Kliniker Morawitz spielt die von den Zähnen ausgehende Allgemeininfektion wiederum nur eine sehr geringe Rolle. Die Fälle seien durchaus nicht so zahlreich, wie von mancher Seite behauptet würde und er selbst habe überhaupt nur einen einzigen Patienten beobachten können, bei dem länger dauerndes Fieber und Schüttelfröste nach einer Zahnwurzel-extraktion verschwunden seien.

Im Jahre 1929 teilte B. Rosenthal folgenden Fall von Viridansallgemeininfektion nach Zahnaffektion mit:

Ein 20jähriger Mann klagte über Schmerzen und leichte Schwellungen in beiden Knien und Hüften, Schmerzen und stärkere Schwellungen mit Bewegungseinschränkung in beiden Ellbogen und Schultern, leichte Skoliose der Wirbelsäule, Druckempfindlichkeit des 3. und 4. Brustwirbelkörpers, Fieber, Schüttelfröste und leichtes Übelsein. Er hatte dabei sehr schlechte, auf Eiter sitzende Zähne. Über Mitral- und Aortenklappen war ein gießendes systolisches und diastolisches Geräusch zu hören. Der Blutdruck betrug 135/50 und die Temperatur war bis 38,3 Grad erhöht. Gegen Salicyl und Melubrin verhielt sich der Zustand absolut refraktär. Erst nach Extraktion der fistulösen Zähne fieberte der Patient ab. Ein Abstrich der Zahnwurzeln ergab das

Wachstum von *Streptococcus viridans*. Die Injektion einer hieraus hergestellten Vakzine in Verbindung mit der üblichen Behandlung beseitigten vollkommen die Gelenkbefunde, während der Herzbefund der gleiche blieb. Untersuchung und Beobachtung nach 1½ Jahren ergaben, daß die Erkrankung des Patienten zum Stillstand gekommen war. Ein Gelenkbefund war fortan nicht mehr nachzuweisen. Am Herzen fand man die aus der Endokarditis resultierenden Herzfehler.

Im gleichen Jahre berichtete Merkel aus Bonn von einem 5 Jahre alten Knaben, der bisher stets gut gediehen und nie krank gewesen war und auch keinerlei Kinderkrankheiten durchgemacht hatte. Plötzlich begann er über Schmerzen am Gaumen und an den Zähnen zu klagen und konnte nicht mehr kauen. Dann schwoll unter starker Rötung die ganze linke Gesichtshälfte und das linke Auge konnte nicht mehr geöffnet werden. Wegen der Schmerzen am Zahnfleisch war das Essen vollkommen unmöglich geworden, das Kind trank nur noch. Es wurden zu Hause Spülungen mit Kamillentee und Einreibungen mit Öl vorgenommen. Weil keine Besserung eintrat, brachten die Eltern den Knaben in die Bonner Kinderklinik. Der große, kräftig gebaute Junge machte bei der Einlieferung unter dem Einfluß des hohen Fiebers (39,6) einen recht schlappen Eindruck. Über den ganzen Körper verteilt, in der Hauptsache aber auf Bauch und Oberschenkel war ein urtikarielles Exanthem mit Blasen bis Fünfmarkstückgröße sichtbar. Auf der rechten Seite der Oberlippe sah man eine solche Blase, die an ihrem rechten Rand in einen etwa ein Drittel der Wange einnehmenden Herpes überging. Die ganze linke Wange war aufgeschwollen und dick infiltriert. Das linke Auge war durch ein Ödem geschlossen. Am linken Ellbogen und am rechten Fußgelenk sah man verkrustete Imperigopusteln, unter dem linken Fuß eine etwa markstückgroße Eiterpustel, die eben aufgebrochen war. Es entleerte sich daraus ein ganz dünnflüssiger Eiter. Lungengrenzen an normaler Stelle, ausreichend verschieblich, überall sonorer Klopfschall und vesikuläres Atemgeräusch. Die Atmung war etwas verlangsamt und zeitweise bei der Expiration etwas stöhnend. Herzgrenzen regelrecht, Aktion entsprechend der Temperatur beschleunigt. Der erste Ton über der Spitze war unrein, aber kein Geräusch hörbar. Der Puls war regelmäßig, beschleunigt und gut gefüllt. Abdomen überall weich und gut eindrückbar. Kein Milz- oder Lebertumor, kein abnormer Widerstand zu tasten. Der Junge lag bei der Aufnahme apathisch da, meist auf der rechten Seite mit angezogenen Beinen und rückwärts gebogenem Kopf. Es bestand keine Nackenstarre, auch seitlich war der Kopf frei beweglich. Die rechte Pupille reagierte prompt auf Lichteinfall, die linke war nicht prüfbar. Sehnen- und Muskelreflexe o. B., mit Ausnahme der Patellarreflexe, die beiderseits schwer auslösbar waren. Der Junge sprach nicht, klagte aber auch nicht und gab auf Fragen keine Antwort. Durch die Schwellung der linken Gesichtshälfte, die bis auf den Hals herabreichte, waren Lymphdrüsen nicht tastbar und auch sonst nirgends vergrößerte Lymphdrüsen zu fühlen. Nase und Ohren äußerlich o. B. Lippenschleimhaut trocken und rissig und mit braunroten Krusten bedeckt. Die Zunge wies Landkartenzeichnung auf. An der linken Seite des Oberkiefers, in der Mittellinie beginnend, war das Zahnfleisch stark angeschwollen, gerötet und leicht blutend, an den Zahnfleischrändern sah man bei den Prämolaren weißlich belegte Geschwüre. Die Wangenschleimhaut links war ebenfalls stark geschwollen und gerötet und preßte sich zwischen die beiden Zahnreihen, sodaß der Mund nicht geschlossen werden konnte. Auch konnte er nicht sehr weit geöffnet werden, sodaß eine Inspektion der hinteren Mundpartien und des Rachens nicht möglich war. Im Urin fanden sich im Sediment rote und weiße Blutkörperchen und zahlreiche

hyaline Zylinder. Nach einem Tag stellte sich starker Juckreiz ein. Die linke Wange war etwas abgeschwollen. Im Munde hatte die Schwellung bedeutend zugenommen und am Oberkiefer die Mittellinie nach rechts überschritten. Auch am Unterkiefer hatte sich eine Auflockerung und ein geringer Belag gebildet. Der Abstrich zeigte massenhaft Kokken, in der Hauptsache in Haufen gelagert, dazwischen auch Diplokokken, teilweise mit deutlichen Kapseln, dann auch Stäbchen, Ketten- und zahlreiche Spirillen. Die Atmung wurde der Temperatur entsprechend beschleunigt. Puls in der Aktion wie bisher, aber erheblich weniger in Füllung und Spannung. Die linke Wange war wieder stärker geschwollen, ihre Infiltration fühlte sich brethart an, auch an der rechten Wange, besonders am Auge hatte sich ein Ödem gebildet. Im Munde nahm die Schwellung des Zahnfleisches bedeutend zu, an den Zahnfleischrändern des Unterkiefers zeigte sich jetzt ebenfalls Geschwürbildung mit starkem Belag. Auch die linke Wange war an der Innenseite stark schmierig belegt. Als Therapie wurde Pinselung mit Silbersalvarsan in Glycerin verordnet. Nach 2 Tagen wurde das Kind in die chirurgische Abteilung verlegt. Die Schwellung um das rechte Auge war etwas zurückgegangen, auch der Belag auf der rechten Hälfte hatte abgenommen. Links blieb die Schwellung der Wange unverändert mit harter Infiltration. Die Farbe der Wange hatte einen dunkleren bläulichen Ton angenommen. Auf der Wangenschleimhaut bildeten sich weitere Beläge, die Schleimhaut war tief gefaltet und in der Tiefe der Falten zeigte sich eine bläulich-schwärzliche Verfärbung. Der kleine Patient war somnolent und reagierte nicht auf Anruf. Sämtliche Oberkieferzähne waren locker und von Eiter umspült. Bei der Operation ergab sich eine Narkose als unnötig. Es wurde die Wange vom Oberkiefer von der Schleimhautumschlagsfalte teilweise abgelöst und Streifen eingelegt. Am anderen Tag trat unter weiterer Verschlechterung und Fortschreiten der Phlegmone der Tod ein.

Nach der Sektion ergab sich folgende anatomische Diagnose: Dentale Oberkieferosteomyelitis mit Septikopyämie. Vereiterung des linken mittleren Schneidezahnes und des zugehörigen Zahnkeims mit ausgedehnter eitriger Osteomyelitis des Oberkieferknochens. Schwere eitrige Periostitis des linken Oberkiefers. Ulzeröse Phlegmone der Mundschleimhaut bis in die Lippen links. Hochgradige Phlegmone der Weichteile der linken Gesichtshälfte, insbesondere der Wangen- und Augengegend. Septische Thrombose der linken vena jugularis externa bis in den Stamm der vena jugularis interna. Umschriebene septische Thrombophlebitis mit thrombotischer Auflagerung in der linken vena anonyma. Massenhaft septische Embolien mit septisch-hämorrhagischen und septisch-eitrigen Infarkten in beiden Lungen. Fibrinös-eitrige Pleuritis beiderseits, Pleura trüb mit gelblichen Auflagerungen versehen. An verschiedenen Stellen pfennigstückgroße, graugelbe Verfärbungen, denen auf dem Schnitt keilförmige bis runde, gelbe, erweichte Herde entsprechen. Die Lungen waren wenig lufthaltig, sehr blutreich, von zahlreichen grauroten bis gelben Herden durchsetzt, die stellenweise deutliche gelbe Randzone (Demarkierung) erkennen ließen. In den kleineren Ästen der arteria pulmonalis fanden sich feine Gerinnsel von grau-roter Farbe und weicher Konsistenz. Lokalisierte septische Wandendokarditis im rechten Ventrikel an der Grenze von vorderem und medialem Trikuspidalsegel. Perforation von Hirsekorngröße im Septum membranaceum nach dem linken Ventrikel zu. Metastatische, umschriebene, eitrige Myokarditis und Perikarditis mit 15 ccm Exsudat im Herzbeutel. Zwischen vorderen Trikuspidalsegel und der Ventrikelscheidewand fand sich ein an der Wand anhaftendes grau-gelbes Gerinnsel. Die Ventrikelwand war an der Stelle, wo das Gerinnsel saß, grau-gelb verfärbt und mit einer hirsekorngroßen Perforationsöffnung versehen. Die Herzmuskulatur war etwas trüb und grau-gelb

verfärbt und von zahlreichen stecknadelkopfgroßen, gelblichen Herden durchsetzt, die zum Teil deutlich rote Randzonen erkennen ließen. Miliare metastatische Blutungen und Abszesse im Myokard, Endo- und Perikard und in den Nieren. Septische Milz- und Leberschwellung, Hufeisennieren. Die Nierenkapsel ließ sich nur schwer abziehen. Die Oberfläche der Nieren war glatt und es fanden sich vereinzelte gelbe, zum Teil umrandete stecknadelkopfgroße Herde in beiden Nierenhälften. Hyperämie des Gehirns und der Meningen. Beginnende Meningitis am Kleinhirn.

Von den neueren Autoren erwähnte Sonntag kürzlich in einer Publikation die für eine dentale Allgemeininfektion in Betracht kommenden Infektionsherde in folgender Reihenordnung:

1. Zahnkaries, Pulpitis.
2. Pulpagangrän eines kariösen Zahnes.
3. Zahnfleischerkrankungen.
4. Infektion einer Extraktionswunde.
5. Kieferfraktur und subperiostale Verletzungen.

Das Zustandekommen einer Allgemeininfektion hat er aber auch schon infolge Verschleppung durch eine Nervnadel sowie durch Speisereste und Plomben nach nicht genügender Sterilisation des Pulpakanals gesehen. Der Weg sei dabei nach oben verschlossen, so daß die Erreger in das Kieferinnere wandern müßten. Dies führe zu Entzündungserscheinungen im Paradentium, welches quillt und den Zahn hebt. Wenn keine Abhilfe einsetze, dann dringe der Eiter in den Knochen. Hier werden die Havers'schen Kanäle durch Resorption der Zwischensubstanz eingeschmolzen, so daß der Knochen mehr und mehr von Eiter durchtränkt wird und sich ein Abszeß im vestibulum oris ausbildet. Von hier ausgehend liege dann eine Allgemeininfektion im Bereich der Möglichkeit.

A. Züll in Bonn bezeichnet heute als Oralsepsis im weiteren Sinn auch jene Allgemeinerkrankungen, die keine Sepsis im klinischen Sinne darstellen, beispielsweise lokalisierte metastatische Prozesse eitriger oder entzündlicher Art, wie Neuralgien und Neuritiden, die er dann als toxisch bedingt auffaßt. Gerade hierin liegt seiner Ansicht nach die Bedeutung des Problems. Niemand werde die Möglichkeit bezweifeln, daß von einem infizierten Zahnwurzelgranulom durch Aktivierung und Verschleppung der Keime eine Allgemeininfektion ausgehen könne, wie das für irgendwelche anderen Bakterienherde im Körper längst anerkannt ist. Über die Frage, wie häufig das der Fall sein kann, gingen allerdings die Meinungen auseinander. Viel weniger eindeutig seien demgegenüber die kausalen Beziehungen der Zahnwurzelgranulome zu streng lokalisierten Erkrankungen. Die Kenntnis dieser Zusammenhänge hätten wir erstmalig G ü r i c h und P a e ß l e r zu verdanken. Es

sei durchaus notwendig, die Priorität der deutschen Ärzte besonders hervorzuheben, weil auf Grund der intensiven amerikanischen Forschungen so häufig die Ärzte der neuen Welt an erster Stelle genannt würden und weil es beliebt sei, die konsequenten Vertreter dieser Lehre als Nachahmer eines radikalen Amerikanismus herabzusetzen.

In letzter Zeit haben nun auch die zahlreichen Untersuchungen und Statistiken von Mettenheim und Tanef über das Vorkommen einer dentalen Allgemeininfektion im Kindesalter aufschlußreiche Ergebnisse gebracht. So erscheint es jetzt sehr fraglich, ob bei der großen Häufigkeit von Zahnkaries im Kindesalter dieser eine maßgebende Rolle als Infektionsherd, von dem aus die dentale Sepsis ausgelöst oder dauernd unterhalten wird, zukommt. Die Autoren empfehlen zwar, auch bei Kindern auf der Suche nach dem Infektionsherd an die Zähne zu denken. Immerhin sei aber Vorsicht in der Annahme eines stomatogenen Infektes mit anschließender Extraktion kariöser Zähne am Platze, da eine fokale Infektion von den Zähnen aus nach den bisherigen Erfahrungen beim Kinde seltener sein dürfte als anscheinend im späteren Alter.

Der Internist Citron nimmt gegenwärtig folgende Stellung zum Problem der dentalen Allgemeininfektion ein: Nach seiner Erfahrung kommen, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, als Ausgangspunkt für Allgemeinerkrankungen bzw. sekundäre, vom Herd entfernte Organerkrankungen in erster Linie nicht ausschließlich solche Zähne in Betracht, bei denen eine zahnärztliche Behandlung stattgefunden hat. Denn solange eine solche nicht erfolgt ist, haben die Infektionserreger einen Ausgang nach außen, der freilich durch Nahrungsreste verlegt werden kann. Zwar sind die nach zahnärztlicher Behandlung auftretenden Granulome und Zysten an der Zahnwurzelspitze, die mit Infektionsmaterial gefüllt sind, durch starke Bindegewebsmassen sackartig nach außen abgeschlossen. Dieser Abschluß sei aber ein unvollkommener, so daß aus dem Innern der Infektionsherde die Bakterien leicht in die Lymphbahnen gelangen könnten. Damit sei die Möglichkeit von Fernwirkungen gegeben, und es könnten als Folgezustand die aller verschiedensten Krankheiten — in ganz seltenen Fällen auch Sepsis — auftreten. Die Herde könnten aber durch konservative Behandlung bzw. Wurzelspitzenresektion recht gut ausgeheilt werden. Für die Masse der Patienten kämen allerdings diese Methoden wegen der Kostspieligkeit und langen Dauer nicht in Betracht, weswegen dann nur die Entfernung des betreffenden Zahnes zur Heilung führen könne.

D e t e r m a n n und C h r i s t bringen zu diesem Thema mehrere Fälle von fieberhaften Zuständen ohne bestimmte Lokalerscheinungen, bei welchen lange Zeit hindurch eine Lungentuberkulose angenommen wurde. Ihrer Ansicht nach dürfe daran, daß ebenso gut wie andere Eiterherde auch solche an den Zähnen Allgemeininfektionen toxischer und infektiöser Art verursachen können, nicht mehr gezweifelt werden. Eine solche Allgemeininfektion könne als klassische Sepsis sich äußern oder häufiger in Form chronischer, fieberhafter Zustände, die mit lokalen Erkrankungen einhergehen, wie an Gelenken, an Gallen- und Harnwegen usw. Häufiger als man bisher dachte, seien offenbar auch die ohne Fieber verlaufenden Folgen von Zahninfekten, die sich in einer wenig umschriebenen Störung des Allgemeinzustandes einschließlich Nervensystem äußern, und auch Blutbeschaffenheit, Aussehen und andere wichtige Indikationen des Allgemeinbefindens so schädigen können, daß der Verdacht eines ernsten, beginnenden Leidens entsteht. So weit, wie manche amerikanische Autoren, die auch die Entstehung von Geisteskrankheiten als Folge von Herderkrankungen auffassen, wie z. B. C o t t o n, G r a v e s und andere, ginge man in Deutschland nicht. Immerhin sollte aber der Zahnarzt jeden Fall mit nachgewiesenen Infektionsherden in den Zähnen, der Störungen des Allgemeinbefindens aufweist, in gemeinsame Behandlung mit einem Internisten nehmen, und der Internist andererseits sollte bei allen Patienten mit unklarer Diagnose und zweifelhafter Entstehungsart des Leidens eine gemeinsame zahnärztliche Untersuchung der Mundhöhle veranlassen.

Zur Frage der septischen Prozesse dentalen Ursprungs bringt K o v a r s k i j im Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde folgende Krankengeschichten:

32 Jahre alter, sonst gesunder Mann, der vor 6 Tagen über starke Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Fieber bis 38,7 Grad und Schmerzen des linken oberen Caninus klagte. Nach der zahnärztlichen Behandlung, die in der Eröffnung des Zahnes und Säuberung des Zahnkanales bestand, erfolgte keine Besserung. Nach vier Tagen Einlieferung ins Krankenhaus. Hohes Fieber und schlechtes Allgemeinbefinden. Die ganze linke Gesichtshälfte war geschwollen, das linke Auge ödematös und der linke obere Caninus stark klopfempfindlich. Keine Lymphdrüsenanschwellung. Es erfolgte die Extraktion des Zahnes. Am nächsten Tage bei verschlechtertem Allgemeinbefinden Lockerung der benachbarten Zähne; Extraktion unter Äthernarkose, tiefe Schleimhautinzision, wobei sich etwas Pus entleerte. Abends Fieber bis 40,2 Grad. An der Stirne zeigten sich scharf umgrenzte rote Flecken. Der Patient verspürte Stiche in der Brust; Dämpfung rechts unten. In den nächsten Tagen eine Leukozytose von 12750, Puls 140. Es trat trotz Campherinjektion der Exitus ein. Autopsie: Pyämische Lungenabszesse, beiderseits Pleuritis, hochgradige Milzhypertrophie, Throm-

bose des Sinus cavernosus. Aus dem Blut konnte man den *Staphylococcus albus* züchten.

34jähriger Mann mit rechtsseitiger Osteomyelitis alveolaris wurde vom Zahnarzt in die Klinik geschickt. Der rechte Caninus oben war stark gelockert. Fieber von 39 Grad. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Die Extraktion des Zahnes wurde vorgenommen. Am nächsten Tage Anschwellung der rechten Gesichtshälfte, die rechten oberen Zähne (2—5) waren gelockert. Das Zahnfleisch stand von den Zähnen ab und aus den gebildeten Taschen ergoß sich masshaft Eiter. Keine Lymphdrüenschwellung. Am selben Tage unter Äthernarkose Entfernung der rechten 2.—4. Zähne und tiefe Schleimhautinzision bis zur Fossa canina. Jodoformgaze. In den nächsten 3 Monaten bot der Kranke das Bild einer schweren pyämischen Infektion mit zahlreichen Metastasen dar. Nach 6 Tagen wanderte die Erkrankung auf die linke Kieferseite. Es entleerte sich massenhaft Pus aus dem Zahnfleisch. Eine angelegte Kultur ergab *Staphylococcus aureus*. Extraktion der vier erkrankten Zähne links und Inzision. Nach drei Wochen Pyelitis, die nach intravenösen Injektionen mit 40% Urotropin zum Stillstand gebracht wurde. Nach weiteren zwei Wochen Operation der linken Lunge wegen massenhafter Abszesse daselbst (*Staph. aur.*). Nach sieben Tagen Pyelitisrezidiv und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Zur Hebung der Widerstandskraft 8 Milchinjektionen parenteral. Darnach Lokalisation des Prozesses im rechten paranephritischen Gewebe; Inzision. Massenhaft Eiter (*Staph. aur.*). Daraufhin langsame Besserung. Nach drei Monaten wurde der Patient gesund entlassen.

Hans Claus unterscheidet in letzter Zeit bei der dentalen Sepsis zwei Hauptformen: die blande Form, die etwa der fokalen Infektion, wie man sie gewöhnlich nennt, entspricht, und die foudroyante Form. Es sei hier die Beschreibung eines Falles von ihm wiedergegeben.

„Ein 20jähriger Patient hatte Grippe und im Anschluß daran ein längeres Krankenlager mit Schüttelfrösten und hohen intermittierenden Temperaturen sowie Thrombosen. Während der ersten Beobachtungstage waren keine Eiterpfropfe in den Tonsillen festzustellen, ebenso keine Druckempfindlichkeit, namentlich auch bei der bimanuellen Palpation. Durch unseren Zahnarzt ergab sich, daß der vorletzte Molar im rechten Unterkiefer tot war. Außerdem fand sich auf dem Röntgenfilm ein kleiner Herd. Die inneren Organe boten nichts besonderes. Da zu Anfang ein Schüttelfrost auftrat, wurde der Zahn extrahiert mit dem Erfolge, daß die Temperatur sofort abfiel. Nur 4—5 Tage lang traten noch leichte febrile Temperatursteigerungen auf; dann wurde der Patient vollkommen fieberfrei.

Wir haben es also hier mit einer rein hämatogenen dentalen Sepsis zu tun. Ich kenne selbst aus der eigenen Erfahrung 2 Fälle von dentaler Sepsis, bei denen die Entwicklung genau so wie bei der tonsillo-genen Sepsis interstitiell vor sich gegangen ist und dann auf die großen Halsgefäße übergegriffen hat. Aus der Literatur sind mir 5 Fälle dieser Art bekannt, von denen drei mit der Thrombose des Sinus cavernosus geendet haben. Ob man freilich berechtigt ist, daraus zu schließen, daß die dentale Sepsis gerade zu dieser katastrophalen Entwicklung nach dem Schädelinnern zu

neigt, möchte ich bezweifeln. Man muß die Zähne auf die Vitalität prüfen. Der Röntgenbefund kann allein zu gering sein.“

Auch K r a m m berichtet über einen typischen Fall von dentaler Sepsis:

Erkrankung mit Schüttelfrost, Temperatur 39,5 Grad und schlechtes Allgemeinbefinden, sowie eine kaum bemerkbare Unebenheit auf der rechten Wange. Die Inzision ganz hoch hinauf auf den Knochen, entsprechend dem rechten ersten oberen Prämolaren, ergab in der Tiefe einen Tropfen Eiter. Es wurde eine Tamponade gemacht. Das Allgemeinbefinden blieb aber bei sehr hoher Continua schlecht und es traten Durchfälle ein, außerdem auch sehr heftige Schmerzen in der rechten Schläfengegend. Nach drei Tagen fiel die Temperatur allmählich ab und der Patient genas. Der Zahn war ein Vierteljahr vorher plombiert worden.

Walter Uffenorde, Hans Claus, Zange und L. Haymann haben in ihren Arbeiten auf dem Gebiet der tonsillogenen Sepsis unter anderem auch sehr brauchbare Hinweise auf die dentale Sepsis gegeben. So ist Claus der Ansicht, daß die Anfertigung eines Blutbildes recht wichtig sei für die Prognose und die Abgrenzung gegen Agranulozytose, akuter Leukämie und Lymphoidzellenangina. Der Bakteriennachweis im Blut gelinge nicht immer, sei aber nach Möglichkeit zu versuchen. Der Ausfall der Untersuchung sei aber nicht immer abzuwarten und wäre auch nicht entscheidend. Metastasen kämen am häufigsten in den Lungen, ferner in den Nieren, Herz, Weichteilen und Gelenken in Betracht. Knochenerkrankungen seien seltener. Diese retrograde Keimverschleppung über den Plexus pterygoideus habe sich bisher immer als infaust erwiesen.

Uffenorde faßt den Begriff der Sepsis im Sinne Schottmüllers auf. Die Pathogenese könne hämatogen, lymphogen oder interstitiell (phlegmonös) sein. Es werde jedes Alter betroffen, meist zwischen 18 und 35 Jahren. Zur Stellung der Diagnose sei eine genaue Erhebung der Anamnese nötig. Die chronische Form zeige im wesentlichen dasselbe Bild wie die akute Form, nur daß wir es hier mit einem dauernd fortgesetzten Eindringen der Erreger in Blut- oder Lymphbahn zu tun hätten. Zur Diagnostik zieht Uffenorde auch das Blutbild heran. Als Therapie bei Thrombophlebitis empfiehlt er die Resektion des erkrankten Venenstückes.

L. Haymann in München gibt in seinen „Erhebungen über die tonsillogene Sepsis“ die Beschreibung eines Falles, in dem eine typische Allgemeininfektion von den Zähnen des linken Unterkiefers ausging. Die Fortleitung sei durch das rechte Foramen ovale nach dem Endocranium hin erfolgt und habe zu einer extraduralen Eiterung, einer Cavernosusthrombose und einer jauchigen Meningitis geführt.

Viele Untersuchungen zu diesem Spezialgebiet stellte ferner Ladislaus Móczár an. Er ist der Ansicht, daß die akuten dentalen Infektionen sich im Organismus zumeist durch die Bindegewebsspalten, die Spatien, verbreiten und durch sie die Infektion auf dem direkten Wege in die Schädelhöhle, zum Kehlkopf und in das Mediastinum verschleppt wird. In der kleineren Hälfte der Fälle verbreite sich die Infektion durch Vermittlung der Blut- und Lymphgefäße, des Sinus und der Orbita. Eine allgemeine Pyämie sei zweimal unter 24 Fällen vorgekommen. Eine Sepsis aber, bei der infolge der lokalen periostalen Eiterung septische Herz-, Nieren- oder Leberdegenerationen vorgekommen wären, habe er niemals angetroffen.

Seine Nachforschungen in den Obduktionsprotokollen ergeben, daß 88% der tödlich verlaufenen akuten dentalen Infektionen von unteren Molaren ausgegangen seien, davon in 50% der Fälle vom 3. Molaren. Die Veränderungen, die bei den dentalen Infektionen auftreten, teilt er in vier Etappen ein. Die erste ist die sogenannte dento-alveolare Periode. Die Entzündung spielt sich entweder im Zahn selbst oder in der Alveole ab. Die zweite ist die osteo-periostale Periode. Die Entzündung schreitet weiter in die Markräume, von einer Alveole zur anderen. Das ist die sogenannte Osteomyelitis alveolaris propagans; oder die Entzündung ergreift einen größeren Umfang des Kieferfortsatzes — Osteomyelitis alveolaris diffusa. Wenn aber die Infektion sich im ganzen Ober- oder Unterkiefer verbreitet, so nennt er das Osteomyelitis diffusa phlegmonosa. Die Periostitis sei im Wesen eine Begleiterscheinung jeder dentalen Infektion. Als dritte bezeichnet er die regionale Etappe. Wenn jedoch die Infektion durch die Blutbahn die einzelnen Organe erreicht, dann spricht er von der Etappe der Organe. In der dento-alveolaren Etappe sei die Extraktion des Zahnes absolut indiziert. Ebenso in der osteo-periostalen Form. In der regionalen nur relativ, in der vierten Periode sei sie kontraindiziert. Die entstandenen eitrigen Gewebsveränderungen behandelt er nach chirurgischen Prinzipien.

Paessler führte kürzlich auf einem Kongreß in ähnlicher Weise wie früher aus, daß die Entstehung verschiedenster Krankheiten und krankhafter Zustände auf das Vorhandensein kleiner chronischer Infektionsherde zurückzuführen sei. Als bevorzugten Sitz von solchen chronischen Infektionsherden müßten vor allem die Zähne neben anderen Organen, wie Tonsillen, Nebenhöhlen, Mittelohr, Genitaladnexe usw. angesehen werden. Fast zu gleicher Zeit seien in Deutschland und Amerika derartige Infektionen als

Ursache verschiedener Krankheiten erkannt und in Frankreich vor allem viele Fälle von Arthritis auf die Alveolarpyorrhoe bezogen worden. Bei der Alveolarpyorrhoe würden die Streptokokken nicht wie im lebenden Blut und Gewebe nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde gehen, sondern sie blieben an den Prädilektionsstellen unbegrenzt lebendig, weil hier kein lebendes Gewebe vorhanden sei, also keine Abwehrkräfte sich geltend machen könnten. Päßler schloß seinen Vortrag mit der Annahme, daß bei vielen Menschen sehr verschiedenartige Krankheitszustände, auch septischer Natur, von dem Bestehen bisher nicht genügend beachteter chronischer Infektionsherde bestimmter einheitlicher Art abhängig seien.

Auch Otto Walkhoff steht heute auf dem Grundsatz, daß niemand einen gelegentlichen Zusammenhang zwischen Zahnerkrankung und Allgemeininfektion bzw. Folgeerscheinungen für andere Organe abstreiten werde. Man müßte sogar „jene in manchen Fällen als direkte, öfters nicht erkannte oder nicht genügend eingeschätzte Ursache letzterer bezeichnen“.

Die wichtigste Ursache der so widerspruchsreichen Resultate findet man nach Schubert aus Leipzig hauptsächlich in der Verschiedenheit der zur Zeit angewandten Technik. Die Schwierigkeit, zuverlässige bakteriologische Untersuchungsbefunde dentaler Krankheitsherde zu erhalten, beruht auf der großen Gefahr der Verunreinigung der herzustellenden Präparate. Anders sei das Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit pathologischer Zahnprozesse und der Seltenheit innerer Erkrankungen einwandfreien dentogenen Ursprungs zu bewerten. Aber auch hier ließe sich bis zu einem gewissen Grade manches mit Disposition und Immunität erklären. Maßgebend für den Verlauf eines Bakterieneinbruchs aus dentalen Herden in den Organismus sei genau wie bei jeder Bakterieninvasion die sogenannte Reaktionslage, worunter Schubert das Kräfteverhältnis zwischen Zahl und Virulenz der Bakterien einerseits und der Beschaffenheit des retikuloendothelialen Systems andererseits versteht. Daß ein Einbruch auch aus Wurzelgranulomen stattfinden kann, erscheint ihm durchaus möglich, da ja nach Untersuchungen Rosenows kapillare Blut- und Lymphgefäße in den Granulomwandungen verlaufen und das Gewebe nach allen Richtungen hin durchdringen, so daß die von Schottmüller geforderte Kommunikation mit dem Allgemeinkreislauf ebenfalls gegeben sei.

Weiter sei noch ein vor kurzem erschienener Artikel von J. o. s. Turner in London unter Vermeidung irgend einer Kritik an-

geführt, in dem er näher auf die Natur der dentalen Sepsis eingeht und folgende 3 Punkte vor allem betont:

1. Viele Krankheiten können auf primäre dentale Sepsis allein zurückgeführt werden.
2. Wenn man klebrige Nahrungsmittel weglassen oder seine Zähne reinigen kann, so kann man auch die dentale Sepsis und ihre Folgen verhüten.
3. Kinder können in gleicher Weise an dentaler Sepsis leiden wie Erwachsene.

Dazu bemerkt der Autor wörtlich noch folgendes: „Ich glaube, daß beide, sowohl die durch den Blutstrom, wie die durch Oberflächenkontinuität einschließlich Verschlucken und Inhalation vermittelte Infektion eine schwere Verantwortlichkeit tragen, aber ich lege noch größeres Gewicht auf Oberflächeninfektion, in der Tat den wirklich septischen Teil.“

Letzthin hat sich auch S c h r o e n in Leipzig in größerem Umfang über unser Thema verbreitet. Was die Häufigkeit betrifft, so seien als Ursprungsherde für eine dentale Allgemeininfektion die periapikalen Granulome vielmehr zu berücksichtigen als Tonsillenherde, an Bedeutung scheinen sie diesen aber nachzustehen. Die dentale Allgemeininfektion sei sicher sehr selten. Als Infektionsherd komme nur das Wurzelgranulom in Betracht, nicht die Parodontose. Die große Zahl der Krankheitszustände, welche auf Fokalinfektion zurückgeführt werden, sei doch immer noch stark umstritten. Septische Erkrankungen stünden mit 70% bei weitem an erster Stelle. Die Frage, ob der Streptococcus viridans als Mutationsform des hämolytischen Streptokokkus im Sinne Rosenows angesehen werden kann, sei noch ungelöst. Bei den Zähnen würde die konservative Behandlung vor der Extraktion als zweifellos sicherstem Mittel zur Ausheilung der apikalen Herde zurückstehen. Man könne hierbei ebenso wie bei der Tonsillektomie auch einmal einen „Justizmord“ mit in Kauf nehmen, doch sei eine gewisse Zurückhaltung vor „radikaler Sanierung“ (= Extraktion) des Gebisses anzuraten, solange man seiner Sache nicht sicher sei. Denn die Zusammenhänge zwischen Zähnen und Allgemeinerkrankungen wären noch schwerer zu erkennen als bei den Tonsillen. Den Entschluß zur Operation eines Fokus sollte man in allen Fällen nur nach reiflicher Überlegung fassen. Zur Diagnose sei dabei ein Röntgenbild unerlässlich.

Bei einwandfrei feststehenden Fällen chronischer Sepsis nimmt er an, daß die chronischen Infektionsherde an Orten toten Ge-

webes entstehen, welches keine Reaktion zur Abwehr eindringender Bakterien mehr ausüben kann. Von diesen Herden aus werde der Körper dauernd überschwemmt, aber die Keime haben andere Virulenz durch den Aufenthalt im Körper erlangt und auch der Körper sei infolge der Anwesenheit der Bakterien in seinen immunisierenden Eigenschaften verändert worden. Bei vorhandener Disposition vermögen äußere Ursachen wie Erkältung und Fokalinfection den Anfall infolge einer vorhergehenden Sensibilisierung des Organismus durch Infektionen auszulösen. Der dauernde chronische Kontakt mit dem Erreger schaffe dann einen allergischen Zustand des Organismus, welcher unter anderem auch die rheumatische, „hyperergische“ Gewebsreaktion hervorbringe.

Ferner hat sich D a n z e r aus Brooklyn kürzlich in einer zahnärztlichen Zeitschrift geäußert, daß für die auf eine Zahnextraktion folgende septische Blutinfektion hauptsächlich die fehlerhaften Immunreaktionen des Patienten verantwortlich zu machen seien. Hohes Fieber, Schüttelfröste und Schweißausbrüche würden auf die bestehenden Komplikationen hinweisen. Oft käme es dabei zu Kopfweh und Schmerzen am ganzen Körper. Er stellt die unbedingte Forderung auf, daß, wenn der Patient einige Tage nach der Zahnextraktion Fieber von intermittierendem Typus habe, sofort eine Blutkultur angesetzt werden sollte. Die Septikämie sei leicht heilbar, wenn sie nur frühzeitig genug erkannt würde.

A. R e n s h a w versteht gegenwärtig unter oraler Sepsis einen entzündlichen, eitrigen oder geschwürigen Prozeß in der Mundhöhle, der zur Bildung von Toxinen führt, welche entweder auf dem Blut- oder Lymphweg resorbiert oder durch den Magen-Darmkanal aufgenommen werden. Die orale Sepsis könne von 2 Seiten her betrachtet werden: Entweder als Ursache für die Entstehung von Organerkrankungen oder als Folge von Organerkrankungen. Für die erste Gruppe gelte, daß sich Gewebsveränderungen der oben geschilderten Art entweder an Erkrankungen der Pulpa oder Infektionen anschließen. In gewissem Sinne sei auch die Parodontose als infektiöse oder Infektionsmaterial beherbergende Erkrankung anzusehen. Ganz allgemein würde sich eine dentale Allgemeininfektion zumeist in Anämie, Verdauungsstörungen, körperlicher und geistiger Abgeschlagenheit, Schüttelfrösten usw. äußern, daneben bestünden manchmal auch Erkrankungen der Nachbarorgane. Unter anderem führt Renshaw ein Beispiel an, wobei er selbst aus dem Blut eines älteren Mannes, der lange Zeit an septischen Zuständen litt, den *Streptococcus salivarius* isolieren konnte und bringt ferner aus der deutschen Literatur die

Beobachtung, daß auch schon Fälle von Puerperalfieber durch Herde im Kiefer entstanden seien.

In einer großen Zahl von in den letzten Jahren veröffentlichten Blutuntersuchungen von W. J. Grosse, A. J. Danilewsky und B. N. Mogilnitzky wird auf verschiedene interessante Besonderheiten im Blutbild akuter Sepsisfälle mit oraler Herkunft hingewiesen. So verliefen die meisten von ihnen beobachteten und letalen Infektionsfälle mit einer sekundären Anämie und stets mit sehr hoher Senkungsreaktion. Der Krankheitsverlauf ging dabei entweder mit Leukozytose oder mit Leukopenie und starker neutrophiler Linksverschiebung einher. Die tödlich verlaufenen odontogenen Fälle zeigten immer eine deutliche Aneosinophilie und in mehr als 50% wies das Blutbild der von ihnen behandelten Fälle oraler Sepsis eine typische Agranulozytose auf.

J. H. R. Schleycher aus Baarn teilt in einer holländischen Zeitschrift dieses Jahres folgende Krankengeschichte mit:

Eine Patientin hatte gemeinsam mit 3 anderen eine Lebensmittelvergiftung durchgemacht. Während bei den übrigen Kranken eine Heilung eintrat, fühlte sich der vierte immer noch nicht wohl. Eine Reise nach der Schweiz zur Erholung brachte keine Besserung. Die Organuntersuchung ergab: Dilatatio cordis, systolisches Geräusch an der Herzspitze und ausstrahlende Schmerzen in den rechten Arm. Im Harn war Albumen positiv. Während dies alles als eine Folge der Vergiftung aufgefaßt werden konnte, ließen dauernde Temperaturerhöhungen und gelegentliche Schüttelfröste auf eine septische Infektion schließen. Tonsillen und Blinddarm konnten dafür nicht verantwortlich gemacht werden. Auch eine äußerliche Untersuchung der Zähne ergab keine Anhaltspunkte und erst durch eine Röntgenaufnahme konnten wurzelkranke Zähne festgestellt werden. Es wurde die Extraktion vom 2. Prämolaren und 1. Molaren rechts oben und vom ersten und 2. Molaren rechts unten beschlossen. Nach durchgeführter Behandlung verschwanden zuerst die Schmerzen am Arm, dann verminderte sich der Eiweißgehalt des Harns, die Temperaturerhöhungen und Schüttelfröste verschwanden und es trat bald eine Gewichtszunahme ein.

Schleycher veröffentlichte noch einen zweiten Fall dieser Art:

Ein Arzt hatte während der letzten 2 Jahre dauernde Temperaturerhöhungen, leichtere Schüttelfröste und Eiweiß im Harn. Außerdem litt er an einer leichten Furunkulose. Die Untersuchung des Mundes zeigte beim 1. und 2. Molaren und 2. Prämolaren oben links, beim 3. Molaren oben rechts und beim 1. Molaren unten rechts eine Taschenbildung mit Eiterentleerung. Diese Zähne wurden daraufhin entfernt und fast schlagartig trat die vollständige Heilung von beinahe allen Beschwerden ein.

Zum Schluß möchte ich noch die Krankengeschichte eines Falles anführen, der mir selbst zu Gesicht kam und der den eigentlichen Anstoß zu der vorliegenden Arbeit gegeben hat. Es handelt sich um einen 31jährigen Landwirt, der im Verlaufe einer Gastritis infolge sehr schlechter Zahnverhältnisse sich mehreren Zahnextraktionen unterziehen mußte und im Anschluß daran an einer

dentalen Sepsis erkrankte. Diese gelangte schließlich vollständig zur Ausheilung und der Patient konnte dann gesund aus der Behandlung entlassen werden.

Familienvorgeschichte: Vater und 3 Geschwister leben und sind gesund. Mutter bei der Geburt des Patienten gestorben. Seine Frau starb am Unterleibskrebs.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind Masern, Lungenentzündung und Diphtherie. Mit 19 Jahren bekam er Nierenwassersucht und lag $\frac{3}{4}$ Jahr im Krankenhaus. Damals fiel ihm auf, daß er bei körperlichen Anstrengungen leicht kurzatmig wurde. Der rechte Knöchel soll leicht angeschwollen sein. 1921 erkrankte er an einer Grippe. 1927 unterzog er sich einer Operation wegen eines Magengeschwürs. Er hatte damals unter gürtelförmigen Schmerzen, die von der Nabelgegend aus nach beiden Seiten ausstrahlten, zu leiden. Sie traten ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Essen auf und dauerten 4—5 Stunden an. Diese Schmerzen sollen auch in den rechten Arm und in das rechte Bein ausgestrahlt sein. Weiterhin bestand ein starker Brechreiz. Die Beschwerden sind nach der Operation nicht besser geworden. Sie wurden besonders stark, wenn er schwer heben mußte. 1933 machte er eine Blinddarmoperation durch. Am 2. August 34 trat erstmals Bluterbrechen auf. Milch wird gut vertragen, ebenso Butter und Käse. Schweinefleisch verträgt er nicht. Kalbfleisch, sowie Mehlspeisen werden gut vertragen. Auf fette Speisen bekommt er immer saures Aufstoßen. Bier trinkt der Patient nicht, denn es tritt hierauf immer Brechreiz ein. Die Kurzatmigkeit sei im Laufe der Zeit schlechter geworden. Bei schwerer Arbeit tagsüber kann er nachts schlecht schlafen und es treten Atembeschwerden auf, die nur beim Aufsitzen im Bett besser werden. Stuhlgang erfolgt sehr unregelmäßig und ist oft mehrere Tage hindurch angehalten. Infectio venerea, sowie jeglicher Abusus werden verneint.

Untersuchungsbefund vom 28. September 1934:

Kräftiger Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Größe 180 cm, Gewicht 79 kg.

H a u t: Rein, trocken, gut durchblutet. Farbe normal, Fettpolster und Turgor gehörig. Dermographismus stark ausgeprägt. Keine Ödeme. Unterhalb des Nabels reizlose, gut verheilte Operationsnarbe. Reizlose Appendektomienarbe.

L y m p h d r ü s e n: Schmerzhaftes Unterkieferdrüsen beiderseits, nicht schmerzhaftes Drüsen in der linken Achselhöhle und in beiden Leistenbeugen.

Kopf: Gehörige Form, keine Klopff- und Druckempfindlichkeit, Nebenhöhlen, Warzenfortsätze und Nervenaustrittsstellen frei. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, rund. Prompte Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Nase und Ohren sind äußerlich ohne krankhaften Befund.

Mundhöhle: Gebiß sehr lückenhaft und defekt. Starke Parodontose. Viele Zahnstümpfe und stark kariöse Zähne. Leichte Prognatie. Kaufläche vollkommen ungenügend. Zunge feucht, belegt, kommt gerade heraus. Kein Zittern und kein Schwund der Zungenmuskulatur. Rachen leicht gerötet. Tonsillen o. B., Kehlkopf o. B.

Hals: Schilddrüse nicht vergrößert und von normaler Konsistenz. An den Halsgefäßen keine Stauung und keine abnorme Pulsation.

Wirbelsäule: Leichte linkskonvexe Skoliose. Beweglichkeit nirgends eingeschränkt. Kein Klopff- und Stauungsschmerz.

Brustkorb: Symmetrisch. Schlüsselbeingruben beiderseits ausgefüllt. Genügende und gleichseitige Ausdehnung bei der Atmung. Über allen Lungenteilen normaler Klopfeschall. Vordere und hintere Lungengrenze an gehöriger Stelle und gut verschieblich. Über der ganzen Lunge normales Bläschenatmen. Keine Nebengeräusche, kein Husten, kein Auswurf. Die Herzgrenzen sind gehörig. Der Spitzenstoß ist im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Über dem Herzen keine abnorme Pulsation. Die Töne sind rein, die Basistöne gleich laut. Die Tätigkeit ist regelmäßig, der Puls gut gefüllt. Die Gefäßwände sind weich und elastisch. Blutdruck 120/75.

Leib: Die Bauchdecken sind weich, etwas adipös. Die Bruchpforten sind geschlossen. Es besteht eine diffuse Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes. Keine abnormen Widerstände zu tasten. Keine freie Flüssigkeit im Leib. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Leichte Druckempfindlichkeit der Nierengegend. Blase, Mastdarm und Geschlechtsorgane sind ohne krankhaften Befund.

Gliedmaßen: Gelenke eigen- und fremdtätig frei beweglich. Keine Knochendeformationen. Es besteht eine hochgradige Varizenbildung am rechten Unterschenkel. Keine Ödeme. Keine Pedes plani.

Nervensystem: Reflexe seitengleich und in gehöriger Stärke auslösbar. Muskeltonus und grobe Kraft seitengleich und gehörig. Empfindungsvermögen, sowohl für Lageempfindung,

als auch für alle anderen Empfindungsqualitäten erhalten. Kein Schwanken bei Fuß-Augenschluß. Zusammenspiel der Muskulatur ungestört. Der Gang ist unbehindert. Keine krankhaften Reflexe.

Sonstige Erhebungen:

Rotes Blutbild: 4,82 Millionen Erythrozyten, 90% Hämoglobin. Färbeindex 0,93. Weißes Blutbild: 5750 Leukozyten, davon: 52% Segmentkernige, 45% Lymphozyten, 1% Eosinophile, 2% Monozyten. Die Blutsenkung nach Wester-Green beträgt in der 1. Stunde 1 mm, in der 2. Stunde 2 mm. Die Syphilisproben im Blut sind negativ. Urin ohne krankhaften Befund. Die Untersuchung des Stuhls verlief stets negativ. Temperaturen zwischen 36,5 und 37,4 Grad rektal. Die Magenausheberung ergibt: Nüchternsaft 170 ccm. Viel Schleim. Wert der freien Salzsäure 8. Nach Eingabe von 300 ccm 5% Alkohol ergibt die Ausheberung der einzelnen Portionen ein Ansteigen der freien Salzsäure bis zum Wert von 55. Im Bodensatz einige Leukozyten; den einzelnen Portionen ist immer geballter Schleim beigemischt. Sanguis negativ.

Röntgenuntersuchung: Die Durchleuchtung der Brustorgane ergibt außer Zeichen von Bronchitis und alten Hilusveränderungen keinen krankhaften Befund.

Verlauf:

Es handelt sich bei dem Patienten um eine normazide Gastritis mit vermehrter Nüchternsaftmenge und viel Schleim im Magensaft. Als Ursache der Gastritis ist das enorm schlechte Gebiß anzusehen. Es handelt sich dabei um 27 Zähne. Die meisten davon sind nur mehr Stümpfe. Starke Karies der übrigen. Die zahlreichen Unterkieferdrüsen lassen auf mehrere Granulome schließen. Es wurde anfangs eine Atropinkur eingeleitet und fettarme Kost gegeben.

3. X.: Die ursächliche Therapie in Form einer Zahnbehandlung wird begonnen. Es erfolgt die Extraktion von 9 Zähnen, worauf keine Reaktion eintritt. Das Allgemeinbefinden ist gut.

9. X.: 6 weitere Zähne werden entfernt. Wieder keine Reaktion. Der Patient muß mit lauwarmem Kamillentee spülen. Die Magenbeschwerden haben sich inzwischen gebessert.

17. X.: Entfernung von weiteren 7 Zähnen. Abermals guter Verlauf. Am 4. Tage nach der Extraktion treten abends Temperaturen bis 37,7 Grad auf. Lokal ist am Kiefer kein Befund zu erheben.

24. X.: Extraktion der restlichen 5 Zähne. Am 2. Tag nach der Extraktion abends Temperaturen bis 39,2 Grad, am nächsten Abend bis 39,6 Grad. Die Ursache ist ein lokaler Abszeß im Unterkiefer links. Der Kranke wird mehrmals beobachtet, wie er sich mit seinen schmutzigen Fingern in den Mund langt, um anscheinend die Extraktionswunden zu untersuchen. Die beiden nächsten Tage hat er Fieber bis 38,4 Grad.

29. X.: Der Abszeß wird eröffnet und es entleert sich Eiter. Daraufhin spontanes Absinken des Fiebers.

1. XI.: Plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,6 Grad, dem ein klassischer Schüttelfrost vorangeht. Der Blutdruck ist auf 90/55 erniedrigt. Das weiße Blutbild zeigt folgende Zusammensetzung: 12400 Leukozyten: 85% Neutrophile, 1% Jugendform, 14% Stabkernige, 70% Segmentkernige, 12% Lymphozyten, 3% Monozyten. Es wird eine Blutkultur angesetzt, die negativ verläuft. Die folgenden 5 Tage täglich Schüttelfröste und Fieber bis 41 Grad. Der Mann bietet ein typisch septisches Zustandsbild. Blaßbläuliche Gesichtsfarbe, kalter Schweiß, dickbelegte trockene Zunge, langsam zunehmender Ikterus durch toxische Leberschädigung. Bilirubin im Blut erhöht auf 2,1 Einheiten. Im Urin Eiweißtrübung, Kältealdehyd positiv. Im Sediment hyaline und granulierte Zylinder, viele Leukozyten, vereinzelte Erythrozyten.

8. XI.: Eine zum zweiten Male abgenommene Blutkultur zeigt das Wachstum von Streptokokken.

9. XI.: Langsames lytisches Absinken des Fiebers.

13. XI.: Das Fieber ist abgeklungen und hat normalen Temperaturen Platz gemacht. Das Blutbild zeigt anschließend eine sekundäre Anämie mit 69% Hämoglobin, 3,64 Millionen Erythrozyten, Farbeindex 0,94. Postinfektiöse Reaktion des weißen Blutbildes: 8400 Leukozyten, 73% Neutrophile, 2% Jugendformen, 2% Stabkernige, 69% Segmentkernige, 25% Lymphozyten, 2% Monozyten. Der Bilirubinspiegel im Blut ist wieder normal, der Urin ohne krankhaften Befund. Nach dem Infekt wieder 2 kg Gewichtszunahme. Außer einer allgemeinen Schwäche bestehen jetzt keine Beschwerden mehr, nur manchmal verspürt der Patient noch ein Druckgefühl im Verlauf des Querdickdarms.

Eine während der hohen Temperaturen auftretende Infiltration der Lunge im rechten Oberlappen, die den Verdacht auf einen metastatischen Abszeß erweckt, hat sich nach Abklingen des Fiebers spontan zurückgebildet. Es wurde dann der Antrag auf Anfer-

tigung einer totalen Prothese gestellt und der Patient hat in gutem Allgemeinzustand die Klinik verlassen.

Auf Grund dieses eigenen Falles, sowie der angeführten Krankengeschichten in der Literatur lassen sich nun folgende Schlußfolgerungen ziehen:

Obwohl man von sehr vielen Fällen chronischer dentaler Allgemeininfektion hört, scheinen doch die akuten Erkrankungen häufiger zu sein. Wie aber bereits eingangs erwähnt, ist dies von vielerlei Faktoren abhängig und natürlich bei jedem Organismus verschieden.

Was das Alter der Patienten betrifft, so läßt sich darüber sagen, daß in der Hauptsache jugendliche und ältere Personen im Alter von 20 bis 40 Jahren betroffen werden, Greise und Kinder sind in der Minderzahl vertreten. Der jüngste Fall war 4 Jahre, der älteste 71 Jahre alt.

Die dentalen Sepsisfälle verteilen sich nach den vorliegenden Krankengeschichten ziemlich gleichmäßig auf beide Geschlechter, wenn jedoch ein Geschlecht überwiegt, dann ist es das männliche.

Das Überwiegen irgend einer Jahreszeit für die Häufigkeit der Erkrankungen wurde bisher nicht so nachgewiesen, daß hieraus verwertbare Schlüsse zu ziehen gewesen wären.

Die Pathogenese dieser Erkrankung ist mannigfaltig. Die Bevorzugung irgend einer Kieferseite konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Häufig stellen den Ausgangspunkt Granulome dar, welche gerade darum gefährlich sind, weil sie der Phagozytose schwerer zugänglich werden und auch nach Extraktionen eher zurückbleiben.

Der Bakteriengehalt der Granulome überhaupt galt lange Zeit als fraglich. Aber dann traten Hartzell, Moody und andere an die Oeffentlichkeit und gaben an, daß sie in den Granulomen sowie in den zugehörigen Wurzelspitzen regelmäßig Streptokokken, meist streptococcus viridans, seltener den Streptococcus haemolyticus gefunden hatten. Auch die Untersuchungen Löfflers ergaben einen positiven Bakterienbefund der Granulome. Die dickwandige Kapsel, welche die Wurzelgranulome umschließt, gilt also wie gesagt für das umgebende Knochengewebe als Schutzwall gegen die Infektion. P a r t s c h bezeichnet die Granulome, welche, wie die zahlreich vorkommenden Plasmazellen beweisen, durch die bestimmte Reize ausübende Gegenwart von Mikroorganismen hervorgerufen werden, geradezu als Schlammfänger am Wurzelloch

zum Schutze für das tiefer gelegene Gewebe. Indessen hört diese Schutzinfektion auf, wenn die Virulenz der Erreger ein gewisses Maß übersteigt. Partsch weist auch auf die Degenerationsvorgänge hin, die sich infolge subakuter Schübe im Granulom abspielen und zu einem Undichtwerden der Schutzmembran führen. R i h a macht andererseits auf Grund röntgenologischer Untersuchungen darauf aufmerksam, daß bei vielen Granulomen die umhüllende Kapsel nicht das ganze Granulom überzieht, sondern oft an einer Stelle unvollkommen ist, so daß dort das infiltrierend wachsende Granulom in offener Verbindung mit der Umgebung steht.

Aber auch pulpenlose Zähne ohne Wurzelspitzenveränderung werden besonders in der amerikanischen Literatur als nicht ungefährliche Infektionsherde beschrieben. H a r t z e l l und H e n r i z i haben zum Beweis dieser Theorie Untersuchungen an 162 pulpenlosen Zähnen von Spitalpatienten angestellt, die an Arthritiden, Endokarditiden und anderen chronischen Leiden erkrankt waren, und entdeckten in 150 Zähnen pathologische Keime. Dagegen fanden sie die gleiche Anzahl von pulpenlosen Zähnen bei gesunden Menschen keimfrei. Diese Befunde sind später von vielen anderen Autoren bestätigt worden.

Den hauptsächlichsten Ausgangspunkt für eine dentale Allgemeininfektion bilden wohl die infektiösen Zahnerkrankungen, neben welchen nach R ö m e r Mißbildungen und Wachstumsstörungen der Zähne und die von den Zähnen und Zahnkeimen ausgehenden Geschwülste nur einen nebensächlichen Teil der Zahnpathologie ausmachen und für den Gesamtorganismus fast bedeutungslos sind.

Von Wichtigkeit sind — wie auch aus den beschriebenen Krankengeschichten zu entnehmen ist — ebenso alle Arten von Eiterungen, die von Zahnkeimen oder Zähnen im vorderen Teil der Mundhöhle ausgehen. Im allgemeinen gelangt der Eiter dabei über den Mylohyoideus unter die Schleimhaut und bricht hier durch. Geht die Eiterung jedoch vom 2. Molaren aus, so kann sie sofort in das Halsgewebe einbrechen. Das Odem kann sich bis auf den Kehlkopf erstrecken und das gefährdete Glottisödem verursachen, welches unter Umständen zur Erstickung führt. Dabei ist die Gefahr einer Allgemeininfektion gegeben, wenn auch manchmal der Eiter schon vorher durchbricht. Meist kommt noch eine Kieferklemme durch die entzündliche Kontraktion der Muskeln hinzu, die an sich nicht lebensgefährlich, aber wegen der geringen Oeffnungsmöglichkeit des Mundes für den Patienten sehr lästig ist.

Eine erhebliche Rolle spielt schließlich auch die Osteomyelitis mit den dabei häufig auftretenden fortschreitenden Venenthrombosen, die sich an Zahnerkrankungen beliebiger Art anschließen und eine Allgemeininfektion nach sich ziehen kann.

Ein kurzer Ueberblick über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ergibt, daß eine solche Allgemeininfektion in jedem Falle dadurch entsteht, daß Infektionserreger auf irgend eine Weise in das Gefäßsystem Eingang finden und auf dem Venenwege weiter verbreitet werden. Die Blutableitung aus den Zähnen geschieht nur in der Weise, daß aus jedem Foramen apicale zwei oder mehrere Venae dentales heraustreten und sich mit den Venae interalveolares in der Vena alveolaris superior bzw. inferior vereinigen. Dabei ist hier eine starke Neigung zur Geflechtbildung vorherrschend, ganz besonders im Gebiet der Vena alveolaris inferior im Mandibularkanal. Die Vena alveolaris inferior zieht zum Plexus pterygoideus, der das Blut in die Vena facialis posterior weitergibt. Nach einer Darstellung Sch e u e r s kommen für die Verschleppung von Infektionsmaterial hauptsächlich drei Wege in Betracht. Auf der Außenseite des Unterkiefers steht die Vena facialis anterior direkt mit der Vena ophthalmica inferior in Verbindung, auf dem Umwege über die Vena angularis mit der Vena ophthalmica superior und durch diese beiden mit dem Sinus cavernosus. Auf der Innenseite des Unterkiefers vermitteln die Venen aus der Gegend des vorderen Gaumenbogens die Fortleitung nach dem in der Fossa pterygoidea gelegenen Plexus pterygoideus und durch diesen direkt mit dem Sinus cavernosus. Endlich können noch auf dem Wege der Vena jugularis interna die Infektionserreger durch das Foramen jugulare in den Sinus transversus gelangen.

Eine pyogene Allgemeininfektion kann schließlich ebenfalls dadurch zustande kommen, daß die Erreger auf dem Lymphwege von einer Lymphdrüse im Bereich des Zahnsystems aus in die Blutbahn gelangen, denn der Truncus jugularis mündet ja im sogenannten Angulus venosus in die Vena anonyma ein. Nach Partsch befinden sich an jeder Seite des Unterkiefers vier Lymphdrüsen. Die Submentaldrüsen liegen hinter dem Kinn nahe der Mittellinie. Sie schwellen bei Erkrankung des mittleren und seitlichen Inzisivus an. Für alle übrigen Zähne liegen die Lymphdrüsen in der Submaxillargegend und zwar sind jederseits drei vorhanden. Die vorderste liegt unmittelbar am inneren Kieferrand vor der Arteria maxillaris externa. Sie steht in Beziehung zu den Schneidezähnen, Eckzähnen und Prämolaren des Oberkiefers, sowie zu den Eckzähnen und Prämolaren des Unterkiefers. Auch bei Erkrankungen des ersten

Molaren des Unterkiefers schwellen sie gelegentlich an. Die beiden anderen Lymphdrüsen liegen unmittelbar vor und hinter der Glandula submaxillaris. Sie schwellen bei Erkrankung der Molaren und der Weisheitszähne von Ober- und Unterkiefer an. Alle diese Lymphdrüsen geben ihre Lymphe teils zu den Glandulae cervicales superficiales, teils zu den Glandulae cervicales profundae und diese wieder zu den Glandulae supraclaviculares ab, von wo aus die Lymphe in den Truncus jugularis gelangt und hier weiter im Blutstrom über die Vena anonyma in die Vena cava superior.

Bei einer auf diesen Wegen beschriebenen Allgemeininfektion ist es sehr häufig, daß sich eitrig zerfallende Venenthromben bilden und ein plötzlich auftretender Schüttelfrost, dem weitere folgen, jedesmal ein Abbröckeln eitrigen Materials in der Vene und eine Aussaat im Körper ankündigt. Die Hauptsache ist dabei die embolische, metastatische Verschleppung in die Lunge. Kommt es zur Thrombose des Sinus cavernosus, dann entstehen sehr charakteristische Symptome, wie starke Schwellung der Augenlider, Protrusio bulbi, Lähmung der Augenmuskeln und Starre der Pupillen, und oft schließt sich eine Basalmeningitis daran an, welcher die Patienten in der Mehrzahl rettungslos erliegen. Natürlich können die septischen Erscheinungen auch ohne eine Venenthrombose allein durch die schubweise Bakterienaussaat von dem Herde aus in die Blutbahn erfolgen. Der ganze Symptomenkomplex kann daher unter Umständen schlagartig verschwinden, wenn die Ursache, der „Fokus“, beseitigt wird.

Die klinischen Erscheinungen und der Verlauf sind, wie aus den angeführten Fällen ersichtlich ist, äußerst vielgestaltig und wechselnd und fast bei jedem Patienten verschieden. Sie werden von der Wirkung der Bakteriengifte beherrscht, zu der oft noch Zeichen von Organmetastasen hinzutreten. Die Krankheitsdauer wechselt zwischen einigen Tagen und vielen Wochen bis Monaten bzw. Jahren. Fast immer haben wir dabei intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, es gibt aber auch Fälle mit Continua oder ganz unregelmäßigen Fieberkurven. Bei der Mehrzahl besteht eine Benommenheit, Bewußtseinsstrübung und Übelkeit, zuweilen direkte Bewußtlosigkeit oder Somnolenz. Häufig kann ein Milztumor und perisplenitisches Reiben festgestellt werden. Der Puls ist vorwiegend stark beschleunigt und weich, zuweilen arhythmisch. Dabei kann auch eine Endokarditis in Erscheinung treten. Die oft sich entwickelnde Vasomotorenlähmung verrät sich durch den Puls, Kühle der Extremitäten und Blässe und Verfallensein der Gesichtszüge. Sie führt oft schnell zu Kollapsen.

Auch septische Hauterscheinungen nach Art akuter Exantheme gehören nicht zu den Seltenheiten.

Fast regelmäßig sind die Nieren beteiligt, entweder in Form einer einfachen Albuminurie oder einer Nephrose, häufiger mit einer haemorrhagischen Glomerulonephritis.

Sehr oft bemerkt man im Verlaufe der Krankheit seröse oder eitrige Gelenksschwellungen, die durch Salicylgaben nicht beeinflusst werden.

Auch die Lungen sind ein häufiger Sitz metastatischer Herde in Form von Infarkten und Abszessen und in verschiedenen unserer beschriebenen Fälle stoßen wir auf eine Pleuropneumonie oder Pyothorax.

Die Zunge der Patienten ist trocken und belegt. Häufig stellen sich toxisch bedingte Diarrhoeen ein.

In selteneren Fällen entstehen auch embolische Abszesse und Erweichungsherde mit den entsprechenden Ausfallserscheinungen.

Im Blute finden wir zumeist eine erhebliche Vermehrung der neutrophilen Leukozyten und keine Verminderung von Eosinophilen und Lymphozyten. Stets besteht eine starke Linksverschiebung der Leukozyten. Bei besonders schwerem Verlauf kann unter Umständen auch eine Leukopenie auftreten. Öfter finden wir eine progrediente sekundäre Anämie und manchmal auch Ikterus.

Eine dentale Allgemeininfektion führt weiter in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu lokalen Komplikationen wie zu Abszessen infraorbital, submaxillar usw., je nach dem Sitz der Eiterung. Oft kommt ein Trismus dazu, auch tiefe Infiltration der Schleimhaut der Wange. Ödematöse Schwellung der ganzen betroffenen Gesichtshälfte ist keine Seltenheit. Oft schließt sich Gangrän, Ulzerierung oder Phlegmonebildung an. Auch das Lockerwerden und Ausfallen sämtlicher Zähne oder Auftreten einer eitrigen Periostitis im Verlaufe der Krankheit sind häufig, wie wir aus den vorliegenden Fällen entnehmen können.

Die Therapie der dentalen Allgemeininfektion besteht zumeist in Extraktion der schuldigen Zähne, Inzisionen, Aufmeißelungen und daneben in symptomatischen Maßnahmen. Auch die veraltete konservative Behandlungsart findet noch mancherorts Anwendung. Der Gedanke der Radikaltherapie ging hauptsächlich von Amerika aus, während man sich früher in Europa, ganz besonders in Deutschland, weit abwartender dagegen verhielt. Hier wurde diese Therapie anfangs nur von verhältnismäßig wenig Ärzten und Zahn-

ärzten in größerer Ausdehnung durchgeführt. Einzelne Internisten berichten zwar von guten Erfolgen, die Mehrzahl der deutschen Ärzte jedoch lehnte diese neue amerikanische Lehre und die daran geknüpften Forderungen aus Mangel an genügenden positiven, praktischen und theoretischen Begründungen als nicht allgemein gültig ab, teilweise sogar in sehr scharfer Form. Ähnlich war es bei den Zahnärzten; nur ein kleiner Teil von ihnen maß jener Lehre größere Bedeutung bei. Ein Hauptvertreter dieser Richtung, Adloff, schrieb z. B. in Rücksicht auf das bisherige Vorgehen von zahnärztlicher Seite, infizierte Zähne konservativ zu behandeln: „Alle (!) diese Methoden haben nur einen beschränkten Wert und ändern nichts an der Tatsache, daß alle unsere Wurzelbehandlungsmethoden noch außerordentlich unvollkommen sind, und daher in zahlreichen Fällen zu Mißerfolgen führen müssen.“ Die wichtigste bisherige Verbindung der modernen Zahnheilkunde mit der allgemeinen Medizin in Gestalt der Wurzelbehandlungsmethoden, welche sich möglichst auf den Lehren der Heilkunde aufbauten, fiel aber damit fort. Der Zahnarzt hätte sich nunmehr bei seiner praktischen Tätigkeit auf den gleichen Standpunkt zu stellen, wie es vor einem halben Jahrhundert üblich war, und würde dann kaum noch das „Ärztliche“ für seinen Beruf in Anspruch nehmen können. Für die Zahnärzte handelte es sich demnach um eines der größten Probleme aller Zeiten in ihrem Fach.

Schlesinger machte zu diesem Thema damals folgenden Ausspruch: „Die Hundertprozentigen verdammen jede Wurzelfüllung und extrahieren jeden Zahn ohne oder mit abzutötender Pulpa, die Fünfundsiebzigprozentigen belassen nur die Frontzähne in ausgewählten Fällen, die Fünfzigprozentigen auch manche Prämolaren und Molaren, machen auch gelegentlich den Versuch, ein Granulom mit Wurzelbehandlung oder Wurzelspitzenresektion zu behandeln. Die Fünfundzwanzigprozentigen extrahieren solche mit gangränösen und solche mit großen unzugänglichen Herden behaftete Zähne. Und die Halbprozentigen, die mehr in Deutschland sitzen, mühen sich wochen- und monatelang mit der Behandlung eines wurzelkranken Zahnes und begleiten jede, auch ihnen unumgänglich erscheinende Extraktion eines sonst noch kräftigen Zahnes mit einem Seufzer.“

Heute macht man in Amerika immer noch einen sehr ausgiebigen Gebrauch von der Extraktion bei allen pulpenlosen Zähnen, auch wenn nur ein „Verdacht“ für eine durch solche Zähne verursachte Fokalinfection vorliegt. Die angeführte Mitteilung Schlesingers hat durch die Vorträge Rosenows in letzter Zeit erst wie-

der ihre Bestätigung gefunden und zwar besonders durch seine beiden Hauptsätze: „Es scheint mir vernünftiger zu sein, Zähne, die infiziert sind oder eine Herausnahme der Pulpa erfordern, zu entfernen als zu erhalten.“ Und weiter: „Die Entfernung pulpenloser Zähne scheint mir ohne Rücksicht auf den Ausfall des Röntgenbildes angezeigt zu sein.“ In diesen beiden fundamentalen Sätzen des bekanntesten Vertreters der Lehre von der dentalen Fokalinfektion sind heute genau dieselben Forderungen für die Therapie wiederholt, wie sie vor länger als zwei Jahrzehnten beim Aufkommen von der Lehre der oralen Sepsis gestellt wurden.

Was nun endlich den Ausgang der dentalen Allgemeininfektion betrifft, so ist auf sie die Prognosestellung der allgemeinen Sepsis anwendbar. Die Mehrzahl der Fälle verläuft noch tödlich. Aber bei widerstandsfähigem Organismus und günstigen Allgemeinumständen wird sich die immerhin schon ansehnliche Zahl der teilweise oder vollkommenen Heilung dank einer sofort einsetzenden und sich immer mehr vervollkommenden Therapie zum Nutzen der Allgemeinheit noch erheblich steigern lassen.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. L. H a y m a n n, München für seine lebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung dieses Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Ackland Ref. Zentbl. f. Bakteriologie. I. Abtlg. Ref. Bd. 74, 1923. S. 430.
- Adloff D. m. W. 1926. S. 12, 17.
- Adrian W. Dentale Herderkrankung u. Allgemeinleiden. M. W. 1930. Nr. 14, S. 464.
- Albu A. Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemeinerkrankungen. Verlag Thieme, Leipzig 1919.
- Antonius u. Scepta Über die Bedeutung infektiöser Prozesse an den Zahnwurzeln für die Entstehung innerer Krankheiten. Wiener Archiv f. inn. Med., Bd. 2. S. 293, 1921.
- Ash P. Ref. D. M. f. Z. 1932, H. 4. S. 184.
- Ayräpää Der amerikanische Alarm hinsichtlich der konservierenden Behandlung pulpitischer u. sog. toter Zähne. Nordisk Odontologisk Archiv Nr. 3. 1924. S. 5.
- Becker Beitrag zur Gefahr pulpenloser Zähne für den Gesamtorganismus. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte. 1922 — I.
- Belmana Ed. Ref. D. M. f. Z. 1932, H. 3. 125.
- Bieling Herdinfektion u. Immunität. Verh. d. 42. Kongr. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. April 1930, S. 438.
- Biddle Differentialdiagnose zwischen oraler u. nicht oraler Ursache von System-Infektion. The Journ. of the American Dent. Ass. 1922. Z. R. 1922.
- Boennecken Über Oralsepsis. Kl. W. 1926, Nr. 7, S. 291.
- Boennecken Oralsepsis u. Wurzelbehandlung. Vtljschr. f. Z. 1927, Jg. 43. H. 2, S. 204.
- Brooks Gespräch über Mundsepsis vom Gesichtspunkt des Arztes für inn. Krankheiten. — Z. R. 1925.
- Chompret-Paris, Zervical-faciale Zellgewebsentzündung. — Ref.
- Dechaume D. Z. W. 1932, H. 7, S. 366.
- Citron J. Die Bedeutung oraler Erkrankung für die inn. Medizin. M. W. 1930, Nr. 14, S. 466.
- Coopmann Pyämie infolge von Zahnkaries mit letalem Ausgang nebst Bemerkungen über deren Prophylaxe. — Berliner Wchschr. 1888.
- Claus Hans Zentrbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkd. u. d. Grzgeb. 1934, Bd. 23.
- Dedendorf Akute infektiöse Osteomyelitis im Unterkiefer u. Oberkiefer. Sammlg. klin. Vortr. Nr. 440.
- Dedendorf Über die Osteomyelitis der Kiefer. D. z. W. 1912, Nr. 38.
- Determann u. Zahninfektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1928, Nr. 21, S. 717.
- Christ Mouthinfections. Nebraska, Med. Journ. 1927. II.
- Dunn 233.
- Duke Oralsepsis in its relation to systemic disease. St. Louis. C. V. Mosby, Comp. 1918.
- Feldbrand Orale Sepsis mit letalem Ausgang. Inaug.-Diss. Würzburg 1925.

- Fenner
Flohr
Finkelstein
Fischer M. H.
Goldmann R.
Gräff
Greve
Guttman
Haberland H.
Harndt
Hartzell
Hartzell u.
Henrizi
Hauenstein
Hauer
Haymann L.
Hille
Hitting
Hoffmann
Hunter
Karaiwanowa
Kettner
Klem
Koch
Kraske
- Oralsepsis. Inaug.-Diss. Würzburg 1922.
Fokale Infektion. Verh. d. 42. Kongr. d. deutsch. Ges. f. inn. Med., April 1930, S. 494.
Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921.
Infektion der Mundhöhle u. Allgemeinerkrankungen. — Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. med. I. Handosvky, Dresden u. Leipzig 1921. Th. Steinkopf.
Zahnkaries u. septische Erkrankungen. Therapie d. Gegw. 1916.
Wechselbeziehungen zwischen Zähnen u. Allgemeinleiden. M. Kl. 1923. H. 27, S. 950.
Orale Sepsis u. ihre Bedeutung für d. allg. Pathologie. Jhrsk. f. ärztl. Fortb. 1922, H. 11, S. 28.
Todesfall an Sepsis verursacht durch einen Strohhalm im Wurzelkanal. Z. R. 1922.
Zahnerkrankungen als Ursache u. Folge anderer Erkrankungen. Verlag der ärztl. Rundschau 1927.
Histo-bakteriologische Studie bei Periodontitis chronica granulomatosa. Korrespondenzbl. f. Zhlkd. 1926. H. 9—12.
Journ. of the American Med. Ass. 1915. Bd. 65, S. 1055.
The dent. path. its importance as a avenue to infection. Surg. Gynaec. and obst. 1916, XXII, 18—27.
Über die Osteomyelitis der Kiefer. Vtljschr. f. Zhlkd. 1928, H. 3.
Oralsepsis u. von Zahnleiden abzuleitende Fernwirkungen. W. kl. W. 1922, Nr. 16, S. 365.
Erhebungen über die tonsillogene Sepsis. — Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkd. 1934, Bd. 35, H. 3.
Zur Frage der Infektionsgefahr durch wurzelkranke Zähne. — Vtljschr. f. Zhlkd. 1921, H. 4.
Zahninfektion und chronische Allgemeinerkrankungen. — Inaug.-Diss. Berlin 1923.
Ein in Heilung ausgegangener Fall von oraler Sepsis, bei dem ein bisher noch unbeschriebener Kapselbazillus aus dem Blut gezüchtet wurde. — Inaug.-Diss. Berlin 1928.
Oralsepsis as a cause of „septic gastritis“ and other septic conditions. Journ. of British dent. ass. Bd. 22. Nr. 4. (Ref. D. M. f. Z. 1905, Nr. 4, S. 240.)
Dentale Sepsis. Inaug.-Diss. Berlin 1927. Auszug aus dem Jahrbuch der med. Diss. der Med. Fakultät 1927.
Osteomyelitis des Oberkiefers durch mechanische Insulte im Säuglings- u. Kleinkindalter. M. m. W. 1924, Nr. 7.
Oralsepsis. Inaug.-Diss., Berlin 1931.
Sepsis nach Zahnerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1916.
Zur Ätiologie u. Pathogenese der akuten Osteomyelitis. — Arch. f. klin. Chir., Bd. 34.

- Kronfeld Oralsepsis u. Wurzelbehandlung. W. m. W. 1922, Nr. 13.
- Kühn Z. R. 1927, Nr. 18, Nr. 24, Nr. 29.
- Kovarskij Zur Frage der septischen Prozesse dentalen Ursprungs. Zentrbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkd. 1928, Bd. 11.
- Lamb Sepsis u. Behandlung der Wurzelkanäle. The Dent. Rec. 1921, N. 6. (Ref. Z. R. 1921, Nr. 39, S. 626.)
- Landgraf Die Zähne als Ursache kryptogenetischer Sepsis. — Verh. d. 5. internat. zahnärztl. Kongr. Berlin 1909, Bd. 1, S. 217.
- Lenk Zur Frage des Zusammenhangs von Zahnerkrankungen u. inn. Krankheiten. Inaug.-Diss. München 1922.
- Lesbre u. Granclaude Presse med. 1926, S. 1157.
- Levissohn Die Beziehungen der Zahnsepsis zu Allgemeinerkrankungen. — The Dent. Summary 1921, H. 1. (Ref. Z. R. 1921, Nr. 40, S. 643.)
- Lexer Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Keime. Arch. f. Chir. 45.
- Löffler Über die relative Mundimmunität u. Mundhöhlensepsis. Vtljs. f. Zhlkd. 1922, H. 2.
- Loos „Oralsepsis“ u. deutsche Zahnheilkunde. Kl. W. 1922, Nr. 29, S. 1464 u. D. Vtljs. f. Zahnchirg. 1922, Bd. 5, S. 81.
- Mayo Mouthinfections as a source of systemic disease. — Journ. Am. Med. Ass. 1914, LXIII, 20—25.
- Merkel Dentale Septikopyämie bei Kindern. Inaug.-Diss. Bonn 1929.
- Mills Oralsepsis in general practica. British. med. journ. 1913, 14. Juni. (Ref. Zentrbl. f. Chir. 1913, Nr. 41, S. 1607.)
- Misch Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin u. Zahnheilkunde. 1914.
- Misch Fortschritte der Zahnheilkunde 1927, S. 315.
- Móczár Tödliche akute dentale Infektionen. Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkd. 1933, Bd. 19, S. 326.
- Móczár u. László Die Folgen der akuten dentalen Infektion. Zentrbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkd. 1933, Bd. 20, S. 378.
- Möhring Stellungnahme zu der neuesten amerikanischen Bewegung für Abschaffung bzw. Einschränkung der Wurzelbehandlung. Z. R. 1921, Nr. 22, S. 333.
- Möller Infektion der Mundhöhle u. Allgemeinerkrankung. — D. Z. W. 1921, Nr. 38, S. 443.
- Mönckeberg Infektionen der Mundhöhle u. Allgemeinerkrankungen. D. Z. W. 1922, Nr. 26, S. 317.
- Morawitz Aussprache zur Oralsepsis. Klin. W. 1928, Nr. 9, S. 429.
- Nowoldelnow Zentralbl. f. Chir. 1925.
- Osaki Beiträge zum Problem der oralen Sepsis. D. M. f. Z. 1926, Nr. 36, S. 593.
- Paeßler Beitrag zur Sepsisfrage. — Verh. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 31. Kongr. Wiesbaden, 1914. S. 281.

- Paefßler** Über die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. — Verh. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med., 26. Kongr. Wiesbaden 1909, S. 321.
- Paefßler** Indikation zur Sepsisfrage. M. M. W. 1914, S. 1194.
- Partsch** Über septische Verbreitungswege, der von den Zähnen ausgehenden Eiterungen. D. M. f. Z. 1905.
- Peirce** Zahninfektionen u. inn. Med. — Canad. med. ass. journ. 1921. (Ref. D. Z. W. 1921, Nr. 46.)
- Pesch** Die Lehre von der oralen Sepsis. M. W. 1930, Nr. 2, S. 37.
- Pickerill** Verhütung von Zahnkaries u. Mundsepsis. Autorisierte deutsche Übersetzung v. E. Neumann, Wien. Verl. Meußner, Berlin 1913.
- Plate** Über den Zusammenhang zwischen Gelenkerkrankungen u. Zahnerkrankungen. Z. R. 1922, Nr. 8, S. 113.
- Port-Euler** Zahnheilkund. 1929, S. 447.
- Precht** Experimentelle Untersuchungen über orale Sepsis u. elektive Lokalisation. D. Z. W. 1926, Nr. 25, S. 513.
- Precht** Zur Therapie der „Oralen Sepsis“. Therapie der Gegw. 1928, Jg. 69, H. 4, S. 152.
- Proell u. Stickl** Streptokokkenbefunde bei Zahnerkrankungen in Beziehung zur Lehre der oralen Sepsis. Zentrbl. f. Bakt. 1928, Abt. 1, Originalband 108, S. 12.
- Rebel** Allgemeinerkrankung u. Zähne. D. Z. W. 1922, Nr. 33.
- Riha** Über die Oralsepsis mit besonderer Berücksichtigung des dentalen Faktors. D. M. f. Z. 1925, H. 1, S. 17.
- Riha** Die orale Sepsis. — Z. R. 1926, Nr. 21, S. 358.
- Ritter** Zahn- und Mundleiden mit Bezug auf Allgemeinerkrankungen. Verl. Fischer, Berlin 1901.
- Rohrer** Innere Medizin u. Zahnheilkunde. 1. Teil. Verl. Klinkhardt, Leipzig 1922.
- Römer** Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger. Orale Sepsis. Berl. Klinik 1928, Jg. 35, H. 393.
- Rosenow E.** Herdinfektion u. elektive Lokalisation. Verh. d. 42. Kongr. d. deutsch. Ges. f. inn. Med., April 1930, S. 408.
- (Rochester)** Vtljs. f. Zhlkd. 1924, S. 350.
- Rosenow E.** Über die Lehre von der oralen Sepsis. Vtljs. f. Zhlkd. 1924, Jg. 40, S. 403.
- Rosenow Gg.** Herdinfektionen der Mundhöhle u. ihre Beziehungen zur Allgemeinerkrankung. Z. R. 1930, Nr. 12, S. 488.
- Rosenow Gg.** Nr. 13, S. 521.
- Rosenow Gg.** D. M. W. 1926, S. 835.
- Rosenow Gg.** Über Oralsepsis mit besonderer Berücksichtigung der Tröpfcheninfektion. D. M. f. Z. 1922.
- Saxl** Sepsisproblem. — Ref. D. M. f. Z. 1931, H. 23, S. 1157.
- Scheff** Handbuch der Zahnheilkunde. 1910, Bd. 1.
- Scherbel** Die orale Sepsis u. ihre Bedeutung für die Zahnheilkunde. — Z. R. 1922, Nr. 39.

- Scheuer Ein Fall von dentaler Periostitis des Unterkiefers mit tödlichem Ausgang. W. Kl. W. 1920, Nr. 2.
- Schottmüller Wesen u. Behandlung der Sepsis. M. M. W. 1914, S. 1194.
- Schottmüller Über den angeblichen Zusammenhang zwischen der Infektion der Zähne u. Allgemeinerkrankung. — D. M. W. 1922, Nr. 6, S. 181.
- Schottmüller Die Bedeutung der fokalen Infektion vom Standpunkt der inn. Medizin. M. M. W. 1927, Nr. 36, S. 1527.
- Schroen Herdinfektion u. Sepsis. — Leipzig, Zentralbl. f. inn. Med. 1931, S. 1122.
- Schubert Über einen Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung. — D. M. f. Z. 1923, H. 17.
- Schubert H. Über die orale Sepsis. — Inaug.-Diss. Leipzig 1931.
- Simon Mit Röntgen diagnostizierter Fall von sog. „oralen Sepsis“. — Röntgenologia 1922, Bd. 1, S. 17. (Ref. Zentrbl. f. Zhlkd. Bd. 3, S. 74.)
- Sonntag-Rosenthal Mund- u. Kieferchirurgie. S. 370.
- Spanier, Lust u. Händel Dentale Infektion u. Allgemeinerkrankung im Kindesalter. — Z. R. 1930, Nr. 10, S. 397 u. D. M. W. 1930, Nr. 25, S. 1038.
- Stange Ostomyelitis akuta purulenta der Halswirbelsäule als Folge einer oralen Sepsis. Inaug.-Diss. Freiburg, 1929.
- Steadman A case of rheumatoid arthritis, cured by the removal of septic teeth. — Proc. of the roy. soc. of med. odontol. sect. 24. Nov. 1913. (Ref. D. M. f. Z. 1915, H. 1, S. 47.)
- Swoboda Die gangränöse Zahnkeimentzündung, eine neue als selbstständig zu bezeichnende schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters. Jahrbuch f. Kinderhkd. 1904, Bd. 60.
- Uffenorde u. Claus Sepsis nach Angina. — Zentrbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkd. 1933, Bd. 19, S. 748.
- Uffenorde Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkd. 1931, Bd. 16, S. 601.
- Veil „Die rheumatische Infektion“. D. M. W. 1928, Nr. 37, S. 1539.
- Walkhoff Über Oralsepsis vom Standpunkt der konservierenden Zahnheilkunde. — D. M. W. 1928, Nr. 11, S. 340.
- Walkhoff Das Problem der dentalen Fokalinfection. 1931. Verl. Fischer, Jena.
- Wangemann Der Einfluß der Krankheiten der bleibenden Zähne auf den Gesamtorganismus. Arch. f. klin. Chir. 1893.
- Watson u. Aimes 23 Fälle von Osteomyelitis des Oberkiefers bei Kindern. Rev. d. orthop. T. VIII, P. 23, 1921.
- Weber u. Pesch Untersuchungen über die pathogenetische Bedeutung der Zahnwurzelgranulome f. d. orale Sepsis. — D. M. f. Z. 1927, H. 20, S. 875.
- Weiser Welche Rolle spielen die kranken Zähne als Eingangspforten für die Erreger von Allgemeinerkrankungen des Körpers. Österr. Z. f. Stomatologie, 1921, S. 693.

Williger
Witzel

Zarfl

Züll

Oralsepsis. — Z. R. 1923.

Gangrän der Pulpa gelegentliche Ursache von Gelenk-
rheumatismus. — D. Z. W. 1908, Nr. 25, S. 526.

Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten
Säuglingsalter. — Z. f. Kindhkd. 1920, Bd. 25.

Bakteriologie der Zahnwurzelgranulome. Inaug.-Diss.
Bonn 1930.

Lebenslauf.

Als Sohn des ö. k. u. k. Major a. D. und Dentisten Jakob Dießl und seiner Gattin Johanna, geb. Erhard, wurde ich, Ernst Dießl, am 2. Juli 1908 in München geboren. Von 1914—1918 besuchte ich daselbst die evang. Volksschule an der Herrnstraße. Dann trat ich in das humanistische Wilhelmsgymnasium in München über, wo ich Ostern 1928 das Abitur bestand. Im Sommersemester desselben Jahres immatrikulierte ich mich an der Universität München, wo ich die ärztliche Vorprüfung im Februar 1931 ablegte. Im Wintersemester 1932 bestand ich das zahnmedizinische Physikum. Ich befand mich auch während meiner klinischen Semester in München und bestand am 8. Juni 1934 die ärztliche Schlußprüfung.

